

**A STUDY ON**  
**“PANDU NOI”**

*Dissertation Submitted To*  
**THE TAMILNADU Dr.M.G.R MEDICAL UNIVERSITY**  
**Chennai – 32**

*For the Partial fulfillment in Awarding the Degree of*  
**DOCTOR OF MEDICINE (SIDDHA)**  
**(Branch – IV, Kuzhanthai Maruthuvam)**



**Department of Kuzhanthai Maruthuvam**  
**Government Siddha Medical College**  
**Palayamkottai – 627 002**

**APRIL – 2013**

<b>SL. NO</b>	<b>CONTENTS</b>	<b>PAGE NUMBER</b>
I.	INTRODUCTION	1
II.	AIM AND OBJECTIVES	4
III.	REVIEW OF LITERATURE	6
	A. Siddha aspect	6
	B. Modern aspect	35
IV.	MATERIALS AND METHODS	77
V.	RESULTS AND OBSERVATION	81
VI.	DISCUSSION	106
VII.	SUMMARY	111
VIII.	CONCLUSION	113
IX.	ANNEXURE	
	1. Preparation and properties of trial drug	114
	2. Bio-chemical analysis	126
	3. Pharmacological analysis	129
	4. Proforma	138
	BIBLIOGRAPHY	

## ACKNOWLEDGEMENT

I am extremely grateful to the lord almighty who empowered me with his blessings and grace to complete my dissertation work successfully.

My hearty thanks to **My Parents U. Kader Mohamed (IOB) & Mrs. Fathumuthu**, whose help and blessings made me to complete this work.

I express my gratitude and acknowledge to the vice chancellor, The Tamilnadu Dr.M.G.R. Medical university, Chennai and The Joint Director of Indian medicine and Homeopathy, Chennai.

I express my deep sense of gratitude to **Dr.N.Chandra Mohan Doss M.D(S)**, the Principal and **Dr.Soundararajan M.D(S)**, the Vice Principal, Government Siddha Medical College, Palayamkottai for their authentic support in this dissertation work.

I express my sincere thanks to **Dr.N. Chandra Mohan Doss M.D(S), H.O.D** and **Dr. D. K. Soundararajan M.D(S)**, Reader and **Dr.K. Shyamala M.D(S)**, Assistant lecturer of Post Graduate Department of Kuzhanthai Maruthuvam for their encouragement, precious advice and valuable guidance in this dissertation.

I express my grateful thanks to **Dr.T. Mary Lalitha M.B.B.S., DCH.**, Medical Officer for her valuable support and guidance.

I whole heartedly acknowledge **Prof.Dr.K.Swaminathan M.B.B.S, M.D. (Pathology)**, Department of Pathology, Tirunelveli Medical College, Tirunelveli for doing histopathological studies in animal viscera.

I express my thanks to **Mr. Kalaivanan M.Sc.**, Lecturer and staffs of the Department of Pharmacology, Government Siddha Medical College, Palayamkottai in carrying out the Pharmacological analysis of the trial medicines.

My sincere thanks to **Mrs. N. Nagaprema, M.Sc., (Biochemistry)** Head of the Department of Biochemistry and the technical experts of the post graduate clinical laboratory and Bio – chemistry departments.

I wish to thank all my colleagues and the faculty members to complete this work successfully.

Finally, I am very thankful to **Mr. M.Maharaja, & Mrs. Rajeswari, Maharaja DTP Services** Tiruchendur road, Palayamkottai for their help in bringing out this work apace.



## INTRODUCTION

Siddha system is one of the antiquated and noble system of medicine which is practiced since tamil language was found. This system of medicine was practiced by the divine and supernatural scientists (Siddhars).

According to this system, man and nature are interlinked with one another. Any change in the nature or universe will influence the man.

The salient feature of this system is that which uproots the root cause of the diseases and finds perfect remedies for body, soul and mind. Siddha system is based on two theories namely Panchabootha and Tridhosa theory.

According to panchabootha theory – five elements namely prithivi, appu, theyu, vaayu and aakayam are the fundamental units of all living beings in equal proportions. In Tridhosa or humoural theory- where the biological functions of the body mainly depends on vatham, pitham and kapam.

There is a strong relationship between pachabootha and Tridhosa theories.

Vatham – Vaayu + Aakayam

Pitham - Theyu

Kapam – Prithivi + Appu.

When there is a change in anyone of the proportions, disease occurs.

In our system, diagnosis and treatment are from other systems. Diagnosis is based on “En vagai thervu” which includes naa, niram, mozhi, vizhi, malam, moothiram, naadi and sparisam. Treatment is based on “Arusuvai” which also has its basic in the panchabootha theory.

The post graduate kuzhanthai maruthuvam is a specialized branch in our system which deals with the treatment of disease of children upto 12 years of age. The diseases in children are broadly classified in two categories – Ahakarana noigal (diseases that occurs in the intrauterine period) and Purakarana noigal (diseases that occurs after child’s birth ie., due to intrinsic causes.)

Today in our country, Pandu is one of the major problem in paediatrics. It mostly affects cell growth and proliferation in tissues like nervous system and gastro intestinal tract.

It also seems to create emotional development problems with malnourished children. In order to treat this, a safest and highly efficient drug is needed. That is safe drug “ THIRIPALA MATHERAI” has been chosen by me.

In siddha system “PANDU NOI” is more or less equivalent to “Iron Deficiency Anaemia”. “THIRIPALA MATHERAI” is a multi compound drug. I would like to estimate the efficacy of the drug.

## **AIM AND OBJECTIVES**

Even though our country is developing one, some of the people are still below the poverty line, under poor economic status. They have been suffering from various diseases due to deficiency of nutrients. It is also stated that about one-third of the total world population and 60-70% of the Indian children are affected by Pandu noi. It is essential to find out a simple drug to treat this disease. The drug should be easily available, economic, easily administered and also effective in smaller doses. I found from our Siddha literature that “THIRIPALA MATHERAI” possess the above characters. This is the reason for selecting this drug.

The aim of the study on “PANDU NOI” is to create a new approach in diagnosis for this thesis and to find out a safe, perfect remedy.

### **OBJECTIVES:**

1. To take authentic measures and review the ideas of “PANDU NOI” as indicated in Siddha Literature and to know the efficacy of the trial medicine.

2. To have an idea about the prevalence of Pandu Noi with reference to Age, Sex, Socio-economic status, Seasonal variations, Poverty, etc.,
3. To know the extend of correlation of aetiology, classification, symptomatology, diagnositic methods and line of treatment compared with iron deficiency anaemia.
4. To know the alteration of the disease under the topics of Mukkutram, Udal Kattugal, Poripulangal, Envagai Thervugal, Neerkuri, Neikuri.
5. To make a clinical trial of patients with the trial medicine “THIRIPALA MATHERAI” in the treatment of Pandu Noi.
6. To make use of modern parameters in the investigation side to confirm the diagnosis and to follow the progress of patients.
7. To elicit the biochemical analysis and pharmacological action of the trial medicine.
8. To make an awareness among the parents about preventing the disease in children.

## REVIEW OF LITERATURE

### SIDDHA ASPECT

சித்த மருத்துவ முறையில் நோயினை முக்குற்ற அடிப்படையில், வாத, பித்த, கபமாக பிரித்துள்ளனர். நமது மருத்துவமுறை சூக்குக உடலுக்கும். ஸ்தூல உடலுக்கும்மருத்துவ வழிமுறை வந்துள்ளது.

பாண்டு நோய் வர முதல் காரணமாக இருக்கும் குற்றம் பித்தமாகும். எனவே பித்தத்தைப் பற்றி விரிவாக விளக்கியுள்ளேன்.

#### பித்தம்:

பஞ்சபூத அடிப்படையில் இத தீயின் கூறு. நலமான உடலில் நாடி 1: 1/2 : 1/4 என்றவாறு இருக்கும். (இந்த விகிதம் மாறும் போது). உணவில் ஏற்படும் மாற்றம், சுற்றுப்புற சூழ்நிலை மாற்றம், பித்தம் மாற்றம் அடைந்து (பாண்டு) பித்த நோய்கள் உடலில் ஏற்படுகிறது.

#### பித்தம் - உடலில் இருக்கும் இடம்:

பிங்கலை, நீர்ப்பை, முழங்கை, இருதயம், தலை, கொப்பூழ், உந்தி, பிராணவாயு, இரைப்பை, வியர்வை, நாவில் ஊறும் நீர், செந்நீர், சரம், கண், தோல்

#### பொதுகுறிகுணம்:

- வெப்பம்
- கூர்மை
- நெய்ப்பு
- நெகிழ்ச்சி

பித்தம் எந்த பொருளுடன் சேருகிறதோ, அதன் குணத்தை அடையும்.

### இயற்கை குணங்கள்:

செரித்தல், வன்மை, வெம்மை, மென்மை, பார்வை, பசி, நீர்வேட்கை, சுவை, ஒளி, நினைப்பு, அறிவு.

வன்மை அடையும் போது ஏற்படும் குணங்கள்

- அக்கினி
- புளிப்பு
- ஊறுந்தன்மை
- சலரூபம்
- குரூரம்
- காரம்

எதிர்குணங்கள்

- குளிர்ச்சி
- இனிப்பு
- நிலைத்திருத்தல்
- கெட்டி
- சாந்தம்
- கைப்பு

பித்தத்தின் தொழில்கள்:

1. உடல் வெப்பத்தை அதிகரிக்கும்
2. உடலுக்கு மஞ்சள், செந்நிறம் கொடுத்தல்
3. செரிமானத்தில் உடல் வெப்பத்தை அதிகரித்தல்
4. வியர்வை உண்டாக்கல்

5. இரத்தத்தை அதிகரித்தல் மற்றும் வெளித்தள்ளல்
6. கண், மலம், சிறுநீருக்கு மஞ்சள் நிறம் தருதல்
7. கோபம், நிலையில்லாது இருத்தல்
8. புளிப்பு சுவை தருதல்

#### செந்நீர் உருவாக்கம்:

இரைப்பையில் செரிமானம் நடைபெறும் போது சாரம் முதல் நாளில் உருவாகும். பின் இரண்டாம் நாளில் சாரம், செந்நீராக மாறும். மூன்றாம் நாளில் ஊனாக மாறும். நான்காம் நாள் கொழுப்பாக மாறும். பின் ஐந்தாம் நாள் எலும்பாகவும். ஆறாம் நாள் மூளையாகவும், ஏழாம் நாள் சுக்கிலம் (அ) சுரோணிதமாகவும் மாறும்.

முதலில் உருவாகும் சாரம், செந்நீர், உடம்பில் ஊன், நரம்பு, உண்டாகவும் எலும்புகள் வன்மை அடையவும் காரணமாகவும் இருக்கும். அவை மாற்றம் அடையும் போது உடல் தாதுக்கள் மாற்றம் அமைகிறது.

பாண்டுநோயில் சாரம், செந்நீர் பாதிப்படைகிறது.

நமது உடல் ஏழு உடல் தாதுக்களால் உருவானது - சாரம், செந்நீர், ஊண், கொழுப்பு, என்பு, மூளை, சுக்கிலம் / சுரோணிதம். இந்த ஏழு தாதுக்களும் உடலினை நன்னிலையில் வைக்க உதவுகிறது. செந்நீருக்கு பித்தத்தின் பண்புகளைக் கொண்டது. உடம்பில் ஏற்படும் வளர்ச்சிதை மாற்றத்திற்கு முதல் அடிப்படைக் காரணமாக இருப்பது குருதிதான்.

#### சுவை – பித்தம்:

உப்பு → தீ + நீர்

புளிப்பு → மண் + தீ

கார்ப்பு → காற்று + தீ



உப்பு, புளிப்பு கார்ப்பு → தீயின் கூறு இருப்பதால் பித்தத்தை  
அதிகரிக்கச் செய்யும்.

எனவே இதற்கு வெப்ப வீரியம் இருக்கும்.

“புளிதுவர் விஞ்சுங்கறி யாற்பூரிக்கும் வாதம்  
ஒளியுவர் கைப்பேறில் பித்தஞ்சீறும் - கிளிமொழியே  
கார்பிபிணிப்பு விஞ்சிற் கபம் விஞ்சஞ்சட்டி ரதஞ்  
சேரப் புணர் நோயணுகாதே”

- கண்ணுசாமியம்

துவர்ப்பு, இனிப்பு, கைப்பு, பித்தத்தை சமன்படுத்தும் சுவைகள், இதற்கு சீத  
வீரியம் இருக்கும்.

“பித்தமதி கரிப்பின் பேசும் பரிகாரம்  
சுத்தத் துவரோடு சொல்லிணிப்புச் சத்தாகும்.  
கைப்புச் சுவையே கருதுவதன் வீறு  
எய்புடையு மென்றுரைத்தாரிங்கு.”

- கண்ணுசாமியம்

பித்தம் கேடடையும் போது துவர்ப்பு, இனிப்பு, கைப்பு சுவையுடைய  
மருந்துகளையே கொடுத்தல் வேண்டும்.

## பாண்டு நோய்

வேறுபெயர்கள்:

வெளுப்புநோய், வெண்மைநோய், வெண்பாண்டம்

இயல்:

இயற்கை நிறம் மாறி உடல் வெளுத்து, கண், நகக்கண் இவைகளை நீக்கிப் பார்க்கில் குருதியின்றி வெளுத்திருக்கும் நோயாகும்.

-நோய்நாடல் நோய்முதல் நாடல் பகுதி 2

நோய் வரும் வழி:

“பிறந்தநாள் பிள்ளைக்குத் தானெ நன்றாய்  
பிதாவாலே பிணியுடலின் மேலே தோன்றும்  
“வினையது வருகு நேர்மை விபரமா யுரைக்கக்கேளாய்  
அனையது வாகத் தானு மபானனாம் வாயு கூடி  
புனையது கீழ்மு லத்திற் புக்கினால் தடிக்கும் தேகும்  
கனலது மெத்தக் காணும் கண்ணது வெளுக்குந்தானே”

- பால வாகடம் (மரு.பொன் குரு சிரோன்மணி).

“நாமென்ற சொல்லுகிறோம் பாண்டு வந்த  
நலமான கருமமது சொல்லக் கேளு  
தாமென்ற தாய்தந்தை மனம் நோகச் செய்தால்  
தரணிதனி லுள்ள வாக்கும் அன்பே சொல்ல  
வாமென்ற விருப்பழிததல் செவி சுவாச  
மாற்றும் பொய் சொல்லலாங் காரஞ் செய்தல்  
வேமென்ற கருமமது பித்தமேறி  
வெறுத்ததடா வெப்பு மிஞ்சிக் கைகாலோய்வே”

- அகத்தியர் வாகடம்

அகத்தியர் வாகடத்தின் கூற்றுப்படி பெற்றோரின் பேச்சை மதிக்காமலும். பொய் பேச்சினாலும், கோபப்படுவதினாலும் உடலில் பித்தம் அதிகரிக்கும் உடல் சோர்வு ஏற்படும்.

“குத்திடும் வாதநாடி கூடிடும் பித்தத்தோட  
தத்தியே நடக்குமாகில் சரீரமே மெத்து வத்தி  
மெத்தவே வாய்நீருறி மேனியும் வெளுத்துக் காணும்  
பித்த பாண்டு ரோகமென்று பேசினார் சூதாய்த்தானே  
சூதணிவாத நாடி சுத்தியே பித்தத்தோட  
ருதணியோ ணான் போல நிமிர்ந்தமைந் தோடுமாகில்  
லூறோய் வாடுங்க்ணு முதிரமும் வத்திப் போகும்  
வாதழி பாண்டுபோரகம் வால்மீகர் பரிவாய்ச் சொன்னாய்”

- வால்மீகியர் வைத்தியம்

வாதமும் பித்தமும் சேர்ந்து உமிழ்நீர் அதிகப்படும் தோல் வெளுக்கும்.

“குறிஞ்சி வரு நிலத்திற் கொற்ற முண்டி ரத்தம்  
உறிஞ்சிவரு சுரமுண்டாம் அறிஞரைக்  
கையமே தங்குதரத் தாமை வல்லையுங் கதிக்கம்  
ஐயமே தங்கும் அறி”

- பதார்த்த குண சிந்தாமணி

“கருதிய மீனின் முள்ளும் கலந்துமி நெய்யில் வாலும்  
மருவிய எலும்புங் கல்லும் மங்கையர் மருந்தீடும்  
பருகிய பழஞ்சோற்றாலும் பழமல நிறைகையாலும்  
மருகிய மயிர்களாலும் வந்திடும் நோயதாமே  
புறவரை யுண்கையாலும் போக நீருண்கையாலும்  
சுரளவே முடக்கிக் கொண்டு முறக்கிடக்கையாலும்  
பெருக வெண்டொழியினாலும் பிறக்கநோயென்றே காணே”

- தேரையர் வாகடம்

தேரையர் வாகடத்தின் கூற்றுப்படி மீன் முள்ளினாலும், முடி, என்பு, கள், பழைய சோறு, மாசுபடிந்த குடிநீர், தவறான முறையில் உறக்கம் கொள்வதாலும் பாண்டு நோய் உண்டாகிறது.

**பாண்டு நோய் - குறிகுணங்கள்:**

அதிகமான உடல்சோர்வு, மூச்சுவிட சிரமம், கண் பார்வை ஒளி குன்றல், மயக்கம், மார்பு படபடப்பு, உடல் வெளுத்தல்.

**பொதுகுறிகுணங்கள்:**

“செடமது பித்த நீரால் தெளித்ததால் தேக மெங்கும்  
கடமது கனக்க வுதிக் கண்ணுமே வெளுக்குந் தானே  
வெளுத்திடு மிரண்டாண் டானால் வினையழ சூழக் கேளாய்  
களைத்திடு சடலந் தன்னில கனலதாய் வறட்சி காணும்  
பழுத்திடுந் தேக முதிப் பாண்டு போலாம்”

- பாலவாகடம் (மரு.பொன். குருசிரோன்மணி)

பாலவாகடத்தின் கூற்றுப்படி, கண் வெளுத்தல், உடல் வறட்சி, உடற்சோர்வு, வீக்கம் உண்டாகும்.

“உண்டாகும் வேளை தன்னில் தேகநேர்மை

உறுதியாய்ச் சொல்லுகிறேன் நன்றாய்பாரு  
குண்டான முகம் கண்கள் உதடு நாக்கு  
குறிப்பான வாய் வேகும் தேகமுற்றும்  
வெண்டாக வேயுலர்ந்து வெண்மை யாகி  
விரல்கால்கள் முழுவதிலும் ரத்தம் வற்றி  
கண்டான கால்கள் தான் தணிந்து நிற்கும்  
கருவான நாடியது மெதுவாய்ப்பொமே

போமே தான் தீபனங்கள் மட்டுப்பட்டு

பொலிவான கண்வழிகள் பொருத்துத் தோன்றும்

ஆமே தான் அசக்தியு மாயாசங் கண்டு

அவர் நடையும் தளர்ந்து பெருமூச்சுகண்டு

மூலமேதான் மூர்ச்சையுடன் மார்துடித்து

முடிவான கணுக்காலில் வீக்கமுண்டாய்

தாமே தானிருதயத்தின் வதனந் தன்னிற்

துருத்திநகர் சத்தமது கேட்கும் பாரே”

- அகத்தியர் குணவாகடம்.

அகத்தியர் குணவாகடத்தின் கூற்றுப்படி தோல் வறட்சி, முகம், கண், நாக்கு, நகக்கண் முதலியன வெளுத்தல், உடல் சோர்வு, நாடிநடை குறைவு, பசியின்மை, கண் இமை வீங்கல், மூச்சு வாங்கல், மார்பு படபடப்பு, மூட்டு வீங்கல் உண்டாகும்.

“உற்றதோர் அன்னபேதம் அரோசக முதரமந்தம்

முற்றிமார்பு நோய் முததிரம் பொன்னின் வன்மை

வெள்ளிசேர் புறங்கால் கைவீக்கமுடல் வெளுத்தல்

வேர்த்தல்பற்றி தொக்கிற்காய் பணித்திய பாண்டுவாமே”

- அகத்தியர் வைத்திய ரத்தினச் சுருக்கும்

அகத்தியர் வைத்திய ரத்தினச் சுருக்கக் கூற்றுப்படி பசியின்மை, மார்பு வலி, சிறுநீர் நிறம் மாற்றம், கணுக்கால் வீக்கம், கண் இமை, வீங்கல், உடல் வெளுத்தல் உண்டாகும்.

பாண்டு நோயின் வகைகள்:

பல்வேறு சித்த மருத்துவ புத்தகத்தின் அடிப்படையில்

யூகி சிந்தாமணி 800 - 6

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- முக்குற்றப்பாண்டு
- விடப்பாண்டு
- மண்ணுள் பாண்டு

ரோக நிர்ணய சாரம் - 5

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- முக்குற்றப்பாண்டு
- விடப்பாண்டு

டி.வி. சாம்பசிவம்பிள்ளை - 6

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- முக்குற்றப்பாண்டு
- ஊது பாண்டு
- நீர்ப் பாண்டு

அகத்தியர் குணவாகடம் - 5

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- முக்குற்றப்பாண்டு
- விடப்பாண்டு

வைத்திய சார சங்கரகம் - 5

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- மூலப்பாண்டு
- மூலபித்த பாண்டு
- விடப்பாண்டு

தன்வந்திரி வைத்தியம் - 7

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- முக்குற்றப்பாண்டு
- பித்தவாதப் பாண்டு
- சன்னிவாதப் பாண்டு
- பைத்தியப் பாண்டு

அனுபோக வைத்திய தேவ ரகசியம்- 6

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு

- முக்குற்றப்பாண்டு
- விடப்பாண்டு
- மிருதிகாப்புத்தப் பாண்டு

**பரராசசேகரம் - 5**

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- சன்னிப்பாண்டு
- மிருதிகாப் பாண்டு

**ஜீவ ரக்சாமிருதம் - 5**

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- திரிதோஷப்பாண்டு
- மிருதிகாப்புத்தப் பாண்டு

கும்பமுனி பாலவாகடம் -5

மதலை நோய் -7

**குழந்தைகள் நோய்கள் - சிதம்பரதானுப்பிள்ளை**



வாதப்பாண்டு:

“வெளுத்துப்போம் வாதமெனும் பாண்டுதானும்  
வெளிறியங்கம் பொள்ளுண்டாய் தமரு வீழும்  
கழுத்தின் கீழ் தேய்ந்து கக்கலிருமல் காட்டும்  
கண் வெளுத்து கறுப்பாக ரெத்தம் வீழும்  
பழுத்த பழம்போல் பதுங்கும் உதரம்கண்டாய்  
பார்த்திடுகில் பளபளவென மின்னிக் காணும்  
செபுத்திடும் சோலைகுயில் மயிலே கேளாய்  
சேதங்கள் வாராது திறமாய்ச் செய்யே”

உடல் வெளுத்தல், கண் கரு நிறமடைதல், தோல் பழபழப்பு  
காணுதல்.

பித்தப் பாண்டு:

“தொப்புளும் வயிறும் தள்ளி குடல்தன்னில் ஊற்ற முண்டாய்  
தப்பிளை போல் திரண்டு சரீரவும் வெளுப்பே யேறும்  
மைப்புறும் குழலினாளே வாயுலர்ந்திருக்கும் கண்டாய்  
இப்படி குணங்கள் கண்டால் இத பித்தபசளை பாண்டெ”

வயிறு ஊதல், கொப்புள் வீக்கம், குடல் வீக்கம், தோல் வறட்சி  
காணும்.

சிலேற்பனப் பாண்டு:

“புக்கிடும் சேற்பபாண்டு பொருந்திய குணமே தன்னில்  
கக்கிடும் ரெத்தம் போலே கண்வெளுப்பாகும் மேனி  
சிக்கிடும் சிறுநீர் பேதி சிறுகவே கெண்டை பற்றி  
பொக்கிடும் தொப்புள்குற்றி பொருந்திய சுடலைசேரும்”

குருதிவாந்தி, கண் வெள்விழி உடல் வெளுத்தல், சிறுநீர்க் கட்டு,  
மலக்கட்டு, உந்தியில் நீர் சேர்தல் உண்டாகி மரணம் ஏற்படும்.

ரக்தப் பாண்டு:

“சாருமே ரெத்த பாண்டு சரீரத்தை சுருக்கி மேலும்  
ஊருமே அங்கமெல்லாம் உணர்ந்திடும் உதரம் விம்மும்  
காறுமே முக்கில் ரெத்தம் கண்மஞ்சள் நிறமே  
ஆருமோ அறிந்திடாமல் அய்யேழில மரணமாமே”

உடல் எடை குறைதல், அரிப்பு, குருதிவாந்தி, கண் மஞ்சள் நிறமாக மாறி 5 முதல் 7 நாட்களில் மரணம் ஏற்படும்.

மண்ணாண் வெளுப்பு நோய்:

சிறு குழந்தைகளும், சிறு வயதினரும், கருவுற்ற பெண்களும், மண் சாம்பல், செங்கல், திருநீறு, கற்பூரம் இவற்றின் மீது தனித்த இச்சைகொண்டு அளவு கடந்து உண்பதால் காணும் நோயாகும். உட்கொண்ட பொருளுக்கு ஏற்ப வயிறு ஊதல், செரியாமை, வாந்தி, கழிச்சல், சுரம், வயிற்றுப்புழு முதலிய நோய்கள் கண்டு உடல் மெலிந்து குருதி வற்றி வெளுத்து வீங்கி மார்பு துடித்தல் முதலிய குறிகுணங்களை காட்டும்.

அசாத்திய பாண்டு:

“ஆறுமே அசாத்தியபாண்டு அங்கமும் வெளுப்பதாகி  
சீறுமே தொண்டைக்குள்ளே சில்லிட்டடைத்தாப் பொலே  
நாறுமே தேகமெங்கும் நடுக்கிடும் உதரம் வற்றி  
பாறுமே பதினேழாம் நாள் பகர்ந்த நல்லிளைப் புண்டாமே”.

“இளைத்திடும் காறுபூறாய் இருமலும் முச்சும் முட்டி  
களைத்திடும் கையும் காலும் கண்ணது முடிக் கொள்ளும்  
தளைத்திடும் பாலர்க்கு சதியது வாராதென்று  
விளைத்திடும் மயிலே கேளாய்”

உடல் வெளுப்பு, தொண்டைக் குளிரல், உடல் நடுக்கம், கெட்ட நாற்றம், மூச்சுத் திணறல் ஏற்பட்டு 17 நாளில் மரணம் ஏற்படும்.

**பாண்டு – தொடர் நோய்:**

பாண்டு நோயில் கபம் அதிகரித்தால் சோபை தோன்றும். பித்தம் மேலும் அதிகரித்து மஞ்சள் காமாலை நோய் ஏற்படும்.

“விளம்பவே பாண்டு முற்றிருக்கும் போது

மீறியே பித்தவஸ்துதனைப் புசித்தால்

பூண்டிடுமே காமாலை யென்னும ரோகம்”

- யுகிமுனி

**பாண்டு சோகை:**

“திமிர்திடும் உடலதெங்கும் சேரவே வீக்கமுண்டாம்

தமிர்திடும் வயிறுவந்து தள்ளிடும் மலம்விடாது

கமர்திடும் இமைமடியும் கண்விழி தெரிந்திடாது

திமிர்ந்திடும் மருந்தன்றும் திட்டென முக்கும் தானே

முக்கிடும் முக்கில் நீராம் முதிய நாவறண்டு தாகம்

துக்கிடும் குடல் நீரேற்றம் துய்ய வெண் பஞ்ச போலே

பற்றியே அகம் வெளுத்து பரந்து மேல்மூச்சுண்டாம்

மந்திர வாலைப்பாண்டு மரணமென்றறிய லாமே”

- மதலை நோய் மருத்துவம்

### முக்குற்ற வேறுபாடுகள்:

சித்த மருத்துவ முறைப்படி உடம்பானது 96 தத்துவங்களால் ஆக்கப்பட்டது. தத்துவத்தில் ஏதேனும் மாற்றம் ஏற்படுமானால் நோய் ஏற்படும். முதல் மாற்றமானது பஞ்ச பூத அடிப்படையில் ஏற்படும். அதன் பின் முக்குற்றம் பாதிக்கும். பின்னர் தத்துவங்கள் பாதிக்கப்படும். தாதுக்களும் மலங்களும் உடலில் குறிகுணங்களை உண்டாக்கும்.

“கொள்வே அபக்குவ போஷணத்தினாலும்”

- அகத்தியர் குணவாகடம்

பாண்டு நோயில் பித்தம் பாதிக்கப்பட்டு தீ பூதம் குற்றமடைந்து பசியின்மை ஏற்படுத்தும். அதனால் இரசத்தாது, இரத்ததாது மாற்றமடைந்து உடல் வெளுத்தல், உடல் சோர்வு, உடல் எடை குறைதல் உண்டாகும்.

உணவு வேறுபாட்டால் - இரும்புச் சத்து குறைவினால் அனற் பித்தமும், இரஞ்சகபித்தமும் மாற்றமடையும்.

### வாதம்:

#### இருக்குமிடம்:

அபானன், மலம், இடகலை, விந்துப்பை, இடுப்பெலும்பு, தோல், நரம்பு, மூட்டுவலி, முடி மற்றும் தசை

#### 1.பிரானன்:

பாண்டு நோயில் மூச்சுத்திணறல் ஏற்படும்

#### 2.அபானன்:

பாண்டு நோயில் கழிச்சல், சிறுநீர் குறைவு உண்டாக்கும்

#### 3.வியானன்:

பாண்டு நோயில் உடல் வீக்கம், கண், உதடு வெளுத்தல் உண்டாகும்.

**4. சமானன்:**

பாண்டு நோயில் பசியின்மை ஏற்படும்.

**5. உதானன்:**

பாண்டு நோயில் அதிக நீர் வேட்கை உண்டாகும்.

**6. நாகன்:**

கண் நிறம் பாதிப்படைதல்

**7. கூர்மன்:**

இயல்பு

**8. கிருகரன்:**

பசியின்மை உண்டாகும்

**9. தேவதத்தன்:**

தூக்கமின்மை உண்டாகும்.

**10. தனஞ்செயன்:**

பாதிப்படையாது.

**பித்தம்:**

**இருக்குமிடம்:**

பிங்கலை, நீர்ப்பை, முழங்கை, இருதயம், தலை, கொப்பூழ், உந்தி, பிராணவாயு, இரைப்பை, வியர்வை, நாவில் ஊறும் நிர், செந்நீர், சரம், கண், தோல்.

**1. அனற்பித்தம்:**

பாண்டு நோயில் பசியின்மை உண்டாகும்.

**2. பிராசக பித்தம்**

பாண்டு நோயில் கண், தோல் வெளுத்தல்.

### 3. இரஞ்சகபித்தம்

பாண்டு நோயில் கண், தோல் வெளுத்தல்.

### 4. ஆலோசக பித்தம்

இயல்பு

### 5. சாதக பித்தம்

பாண்டு நோயில் தொழில் சரிவர செய்யமுடியாமல் உடல் சோர்வு உண்டாகும்.

கபம்:

இருக்குமிடம்:

சமனவாயு, விந்து, தலை, நாக்கு, கொழுப்பு, எலும்பு மஜ்ஜை, குருதி, மூக்கு, மார்பு, நரம்பு, எலும்பு, மூளை, கண் மற்றும் மூட்டுகள்

### 1. அவலம்பகம்:

பாண்டு நோயில் மூச்சு திணறல் உண்டாகும்.

### 2. கிலேதகம்:

பாண்டு நோயில் பசியின்மை உண்டாகும்.

### 3. போதகம்:

பாண்டு நோயில் பசியின்மை, சுவையின்மை உண்டாகும்.

### 4. தற்ப்பகம்:

இயல்பு

### 5. சந்திகம்:

இயல்பு

### பிணியறிமுறைமை:

உடம்பில் ஏற்படும் நோயினை கணித்தல்

- பொறியாலறிதல்
- புலனாலறிதல்
- வினாதல்

### பொறியாலறிதல்:

தோல்	-	கை, கண், நகக்கண் வெளுத்தல்
நா	-	மென்மையான, பழுப்புநிறமான, பளபளப்பான நாக்கு
கண்	-	வெள் விழி வெளுத்தல்
மூக்கு	-	இயல்பு
காது	-	இயல்பு

புலனாலறிதல்:

சுவை	-	சுவையின்மை
பார்வை	-	மங்கிய பார்வை
மணம்	-	இயல்பு
ஒலி	-	காது இரைச்சல்
ஊறு	-	தோல் வறட்சி

வினாதல்:

நோயாளி பெயர், வயது, தொழில், இடம், நிறம், குடும்ப சூழ்நிலை, குடும்ப வரலாறு, நோயின் காலம், முந்தைய வரலாறு, கால மாறுபாடுகள், மருந்து எடுத்துக் கொண்டதற்கான வரலாறு மற்றும் பழக்கவழக்கங்கள் நோயாளி அல்லது பெற்றோரிடம் கேட்டு பெறுதல்.

பாண்டு நோயில் எண் வகைத்தேர்வு:

எண்வகைத் தேர்வுகள்:

“நாடிப்பரிசம் நாநிறம் மொழிவிழி

மலம் முத்திரமிவை மருத்துவராயுதம்”

- நோய் நாடல் நோய் முதல் நாடல்

“நாடியால் முன்னோர் சொன்ன நற்குறி குணங்களாலும்

நீடிய விழியினாலும் நின்ற நாக்குறிப்பினாலும்

வாடிய மேனியாலும் மலமொடு நீரினாலும்

சூடிய வியாதி தன்னைச் சுகம் பெற அறிந்து சொல்லே”

- அகத்தியர்



“தொகுக்கலுற்று அட்டவிதப் பரீட்சை தன்மை

துலக்கமுறும் பண்டிதரே தெளிவாகப்

பகுக்கரிய நாடியை நீ படித்துப் பாரு

பகர்கின்ற வார்த்தையைப் பார்நாவைப் பாரு

வகுக்கரிய தேகமெனத் தொட்டுப் பாரு

வளமான சரீரத்தில் நிறத்தைப் பாரு

சகிக்கரிய மலத்தைப் பார் சலத்தைப் பாரு

சார்ந்த விழிதனைப் பார்த்து தெளிவாய்க் காணே”

- அகத்திய வைத்திய வல்லாதி

நாடி:

“மெய்யளவு வாதமொன்று

மேல் பித்தமோரரையாம்

ஐயங்காலென்றே அறி”

- கண்ணுசாமியம்

நாடி நடை:

“அண்டிடவே தரித்திரர்கள் விருத்தர் பாலர்

அன்பாகத் தண்ணீரில் மூழ்கினோர்கள்

கொண்டிடவே இவர்களது உறுப்பின் தாது

கூறவே முடியாது எவர்க்குக் கிடும்”

- பதார்த்த குண சிந்தாமணி

நாடி :

ஐய நாடி: ‘தானமுள்ள சேத்துமந்தானிளகில் வெப்பு

ஏனமுறுங் காமாலை பாண்டு சோபை”

ஐய வாதம்: ‘கண்டாயோ சிலேற்பனத்தில் வாத நாடி

விண்டாலே இளைப்பிருமல் சோபை பாண்டு”

ஐய பித்தம்: ‘இடமான சேத்துமத்தில் பித்த நாடி

வெகுசுரமும் நாவறட்சி பாண்டு ரோகம்”

**பித்த நாடி:**

“ஆமேதான் அத்திகரம் பாண்டு சோகை  
ஆழமான விடாச்சுரமும் பிரமேகந்தான்  
போமேதான் காமாலை பித்தவெட்டை  
பொல்லாத பாண்டுடனே சிவந்த நீராம்  
நாமேதான் சொன்னோமே பித்தக் கூறு”

- அகத்தியர் நாடி சாஸ்திரம்

**ஸ்பரிசம்:**

தோல் வறட்சி, சொறசொறப்பு காணும்

**நா:**

பாண்டு நோயில் நா வெளுப்பு, சுவையின்மை உண்டாகும்.

**நிறம்:**

உடல், கண் வெள்விழி, நகக்கண், வெளுப்பு உண்டாகும்.

**மொழி**

இயல்பு

**விழி:**

கண் வெள்விழி வெளுத்தல்

**மலம்:**

மலக்கட்டு, கழிச்சல் ஏற்படும்

**மூத்திரம்:**

நீர்க்குறி:

“அருந்துமாறிரதமும் அவிரோதமதாய்  
அ.கல் அலர்தல் அகாலவூன் தவிர்ந்தழற்  
குற்றளவருந்தி உறங்கி வைகறை

ஆடிக்கலசத் தாவியே காது பெய்  
தொரு முகூர்த்தக் கலைக் கட்படு நீரின்  
நிறக்குறி நெய்க்குறி நிருமித்தல் கடனே”

- தேரையர்

“வந்த நீர்க்கரிடை மணம் நுரை எஞ்சலென்  
றைந்தியலுளவவை யறைகுது முறையே”

- தேரையர்

சிறுநீர்:

நிறம், எடை, மணம், நுரை, எஞ்சல்

நீர்க்குறி: - பாண்டு நோய்

சிறுநீர் அளவில் குறையும்.

நெய்க்குறி:

“நிறக்குறிக் குரைத்த நிருமாண நீரிற்  
சிறக்க வெண்ணெய்யோர் சிறுதுளி நடுவிடுத்  
தென்றுறத் திறந்தொளி ஏகா தமைத்ததி  
னின்றதிவலை போம் நெறிவிழியறிவும்  
சென்றது புகலுஞ் செய்தியை யுணரே”

- நோய் நாடல் நோய் முதல் நாடல்

“அரவென நீண்டின.:தே வாதம்”

“ஆழிபோற் பரவின் அ.:தே பித்தம்”

“முத்தொத்து நிற்கின் மொழிவ தென் கபமே”

- தேரையர்

நெய்க்குறி – பாண்டு நோய்:

“விரைவுடன் கதிர்போல் நீண்டு வேற்றுமைக் குணங்கள் கண்டால்  
குருதிதான் கெட்டு நாசம் குன்றிய குணமதென்னே”

- தேரையர்

கதிர் போல் பரவினால் பாண்டு நோய்.

பருவகாலங்கள்:

பித்தம் தன்னிலை வளர்ச்சி அடையும் காலமும், வேற்றுநிலை வளர்ச்சி அடையும் காலமும் - கார் காலம், கூதிர் காலம்.

நிலம்:

குறிஞ்சி, நெய்தல் மற்றும் பாலை நிலங்களில் வாழும் மக்களுக்கு பாண்டு நோய் வருவதற்கான வாய்ப்புகள் அதிகம்.

உடல் கட்டுகள்:

பாண்டு நோயில் சாரம் பாதிப்பு அடைந்து உடற்சோர்வு, மூச்சுத்திணறல் உண்டாகும். செந்நீர் பாதித்து உடல், கண் வெளுக்கும்.

பாண்டு – தீரும் / தீராக் குறி:

“அசாத்தியமாம் சிலேத்துமமும் தொந்தம் ரெத்தம்

அகலுமே வாதபித்தம் சாத்தியமாகும்”.

- குழந்தை நோய்கள் சிதம்பரதாணுப்பிள்ளை

குழந்தைகளுக்கு வரும் ஐந்து வகை பாண்டு நோய்களில், சிலேத்தும் பாண்டு, தொந்த பாண்டு, ரெத்த பாண்டு ஆகிய மூன்று வகைகளும் அசாத்திய பிரிவையும்.

வாத பாண்டு, பித்த பாண்டு, ஆகிய இரண்டு வகைகளும் சாத்தியப் பிரிவைச் சார்ந்ததாகும்.

### **அசாத்திய பாண்டு:**

பாண்டு ரோகிக்கு வீக்கம், சோம்பல், தாகம், அரோசகம், வாந்தி, விக்கல், இருமல், பேதி என்னும் இக்குணங்கள் உண்டாகி எந்த வஸ்துவைப் பார்த்தாலும் மஞ்சள் நிறமுண்டாகில் அசாத்தியம்.

- அகத்தியர் வைத்தியப் பிள்ளைத் தமிழ்

### **மாதவ நிதானம்:**

பாண்டுவின் அசாத்திய லட்சணங்கள்,

1. நீடித்து தொடர்வதும், மிக்க முதிர்ந்து போனதுமான பாண்டு சிகிச்சைக்கு வசப்படாது.
2. அவயங்கள் வீங்கிப் போய் எல்லாப் பொருளும் மஞ்சளாக தோன்றினால் தீராது.
3. இறுகிய சொற்ப மலத்துடன் மஞ்சள் நீராகவும், கபத்துடன் கூடியதாகவும், அதிசாரம் உண்டானால் அசாத்தியம்.
4. அதிக தீத்தன்மை அடைந்து அவயங்கள் வெண்மையாகி வாந்தி, மூர்ச்சை, நாவறட்சி உண்டானால் அசாத்தியம்.
5. இரத்தம் கெட்டு உடல் முற்றும் வெளுத்தால் தீராது.
6. தேகத்தின் கை, கால், தலை, வீக்கம், உடல்வற்றி இளைத்துப் போனால், கை, கால், தலை இளைத்து உடல் வீக்கம் குதம், ஆண்குறி, பீஜம் வீக்கம் இருந்தால் தீராது.
7. மிக்க இளைப்பு, மயக்க நிலை காணப்பட்டால் தீராது.
8. அதிசாரம், சுரம் கொண்ட பாண்டு தீராது.

**சரபேந்திரர் வைத்திய முறைகள்:**

வீக்கத்தில் மஞ்சள் நிறம் காணப்பட்டால் குணம் ஏற்படாது. மலச்சிக்கலோ அல்லது பச்சை நிறமான அதிசாரமோ ஏற்பட்டால் அசாத்தியம், பலவீனம், வாந்தி, மூர்ச்சை, அதிக நாளான பாண்டு ரோகம் சிகிச்சைக்கு வசப்படாது. புதிதானாலும் உடல் நாவறட்சி, இரத்த குறைவினால் உடல் வெளுப்பு முதலியவைகளுடன் கூடிய ரோகியும் குணமடைவது சிரமம்.

பற்கள், நகம், கண் இவைகள் அதிகம் வெளுத்தாலும் எல்லாவற்றையும் வெண்ணிறமாக பார்த்தாலும் அந்த ரோகம் அசாத்தியமாகும். அசாத்திய ரோகத்தை முற்றிலும் குணப்படுத்த முடியாவிட்டாலும் சிறிது குறிகுணங்களை குறைத்து ஆயுளையும் சிலகாலம் நீடிக்க செய்யலாம்.

கைகள், கால்கள், தலை முதலான இடங்களில் வீக்கம் ஏற்பட்டு இளைத்து கைகால்களும் இளைத்து வயிறு பெருத்தும் உள்ள பாண்டு ரோகியையும், ஆண்குறி, தொடையிடுக்கு ஆகிய இடங்களில் வீக்கம், அடிக்கடி மயக்கம், அதிசாரம், சுரம் ஆகியன கண்டு வரும் ரோகியையும் குணப்படுத்துவது அசாத்தியமாகும்.

**கண்ணுசாமியம்**

“சொல்லு பித்தத்திற் சோபை சோபைதனில் வாயுதொந்தம்

வல்லவதிற் பாண்டுவன் பாண்டில் - நல்ல

வயிற்றுக் கடுப்பு வளர்கடுப்பிற் சீதம்

பயிலிற் கெடுதி யெனப்பன்

வெப்புப் பிணியதனில் வெம் மேகத்தால் வருந்தின்

தப்பு மிகை நீரே தானிறங்கின் - செப்பும்

கிராணியிற் பாண்டில் கிளர் நீர்கருங்கிற்

பிராணன் பிரியுமெனப் பேசு”

- கண்ணுசாமியம்

“பாண்டு பிரமேகம் பன்வாத சூலை குன்மம்  
வேண்டா சயஞ்சன்னி வெண்சோபை – நீண்ட  
அதிநீரே காமாலை யானபிணி தம்மு  
ளதி சாரமா காதறி”

- கண்ணுசாமியம்

“தொகுத்திட்ட நீரிழிவு மேகசூலை  
சுரவீக்கஞ் சந்நி வலிதோட மாந்தம்  
மிகுந்திட்ட கிராணி யதிசாரம் வாதம்  
விடபாகந்திரன் பாண்டு சோகை காமாலை  
வகுத்திட்ட பெரும்பாடு மஞ்சள் நோவு  
வாய்வு ரத்த பித்தமுடன் பல நோவுக்கும்  
பகுத்திட்டயிளைப்புடனே சுவாசம் விக்கல்  
பற்றினால் மரணமென்று பகுத்துச் சொல்லே”

- சதக நாடி

மருத்துவப் பரிகாரம்:

சித்த மருத்துவத்தில் நோய்க்கு மட்டும் மருத்துவமன்றி அதனை  
வராது தடுக்கவும். காயகற்பமாகவும் மருந்துகள் பயன்படும். இதையே

- காப்பு
- நீக்கம்
- நிறைவு

சித்த மருத்துவ முறைப்படி ஒவ்வொரு கருவும் உருவாகும் பொழுது  
அதில் ஏற்படும் சில மாறுதலினால் கருவிலே நோய் உண்டாகிறது.

முக்குற்றத்தில் ஏற்படும் வேறுபாடுகள் - உணவு, பழக்கவழக்கங்கள்,  
வாழ்க்கை வழிமுறை காரணமாக நோய் ஏற்படும்.

“நோய்நாடி நோய்முதல் நாடியது தணிக்கும்  
வாய்நாடி வாய்ப்பச் செயல்”

“உற்றானளவும் பிணியளவும் காலமும்  
கற்றான் கருதிச் செயல்”

- திருக்குறள்

இதனால் நோய்வரக் கூடிய வழிகளையும் நோய் காரணங்களையும்  
அறிவது முக்கியமாகும்.

**மருத்துவ வழிமுறை:**

கேடடைந்த முக்குற்றம், வாயுக்கள், இரத்தத்தாது. இதனை  
சமப்படுத்தும் மருந்துகளாக இருக்க வேண்டும். நாம் கொடுக்கும்  
மருந்துகளானது இரஞ்சகப்பித்தத்தை சமப்படுத்தி இரத்தத்தாதுவை தன்  
இயல்பான வேலைகள் செய்வதாக மாற்ற வேண்டும்.

பித்த நோயில் வாந்தி மருத்துவம் செய்து பித்தத்தை  
தன்னிலைப்படுத்துவது. பாண்டு நோயில் நோயாளி சோர்வாகவும்,  
தளர்வுடனும் வீக்கமுடனும் இருப்பதால் வாந்தி முறை மருத்துவமானது  
கொடுப்பதில்லை.

- முக்குற்றத்தை தன்னிலைப்படுத்த மிதமான  
கழிச்சல் மருந்துகள் பாண்டுநோயில்  
பயன்படுத்தப்படும்
- இரத்தத்தாதுவை அதிகரிக்க அயம் சார்ந்த  
மருந்துகள் பயன்படும்.



- நோய் வருவதற்கான காரணங்களை தவிர்க்கவும்
- பத்தியம் தவறாமல் இருக்கவும்.
- அதிக சத்துள்ள உணவினை உட்கொள்ளவும்

இதற்காக ஆய்வுக்கட்டுரை ஆசிரியர் “திரிபலா மாத்திரையை” பாண்டு நோய்க்காக எடுத்துள்ளார்.

**சுவை அடிப்படையில் பாண்டு நோய்**

புளிப்பு - பிருத்வி + தேயு → பித்தம்  
 உப்பு - அப்பு + தேயு → பித்தம், கபம்

**பித்தத்தை சமன் செய்யும் சுவைகள் :** துவர்ப்பு, கைப்பு, இனிப்பு,

	சுவை	பிரிவு	
கடுக்காய்	துவர்ப்பு	இனிப்பு	} பித்தம் ↑
நெல்லிவற்றல்	துவர்ப்பு	இனிப்பு	
தான்றிக்காய்	துவர்ப்பு	இனிப்பு	
அன்னபேதி	துவர்ப்பு	இனிப்பு	
வல்லாரை	துவர்ப்பு, கைப்பு, இனிப்பு	இனிப்பு	
பெருஞ்சீரகம்	கார்ப்பு, இனிப்பு	கார்ப்பு	→ பசியுண்டாக்கி

**உணவு:**

“மாறுபாடில்லா உண்டி மறுத்துண்ணின்

ஊறுபா டில்லையு யிர்க்கு”

- திருக்குறள்

நாம் உட்கொள்ளும் உணவானது உடலை வன்மைபடுத்துக்கூடியதாகவும், உடலை காயக்கற்பமாக மாற்றக்கூடியதாகவும் இருக்க வேண்டும்

**கீரைகள்:**

கரிசாலை, பொன்னாங்கன்னி, அறுகீரை, சிறுகீரை, முருங்கைக்கீரை, மணத்தக்காளிக்கீரை.

**காய்கறிகள்:**

கத்திரிபிஞ்சு, ஆவாரை பிஞ்சு, முருங்கை பிஞ்சு, வாழை கச்சல்

**பழங்கள்:**

பேரிச்சைபழம், ஆரஞ்சு, திராட்சை, ஆப்பிள், அத்திப்பழம், நெல்லி, மாதுளைபழம்,

ஆட்டுக்கால் சூப்பு, ஈரல் சூப்பு போன்றவை குருதியை பலப்படுத்தவும், இதயத்தை வன்மைப்படுத்தவும்.

## MODERN ASPECT

### INTRODUCTION

The blood is the most precious fluid in the body a fact expressed in such common terms as “the life blood”. Blood is one of the extracellular body fluids, which circulates in a closed system of blood vessels. It is an essential component of the internal environment. It's physical and chemical constituents also remain constant within physiological limits. The constant nature of the blood is one of the important haemostatic conditions of the body.

### Properties of blood

Blood is a type of tissue and following are the physical properties.

1. **Colour:** Opaque fluid and red in colour.
2. **Volume:** 5 litres in adult.
3. **Reaction and pH:** Slightly alkaline pH - 7.4.
4. **Specific gravity:**

Total blood	-	1.05 - 1.061,
Blood cells	-	1.092 - 1.101,
Plasma	-	1.022 - 1.026.
5. **Viscosity:** Blood is five times more viscous than water.

### Composition of Blood:

Blood consist of 45 % of solid portion (RBC, WBC, and Platelets) and 55 % of fluid portion (Plasma).

## **Functions of Blood:**

### **1. Nutrient Function:**

Nutritive substances like glucose, amino acids, lipids, and vitamins derived from digested food are absorbed from gastro intestinal tract and carried by blood to different parts of the body for growth and production of energy.

### **2. Respiratory Function:**

Transport of respiratory gases is done by the blood. Blood conveys oxygen from the lungs to the tissues oxidation of food and production of energy and eliminates carbon-dioxide from the tissues.

### **3. Excretory Function:**

Waste products formed during various metabolic reactions in the tissues are removed by the blood and carried to the excretory organs like kidney, skin, liver etc.

### **4. Transport of hormones and enzymes:**

The hormones and some of the enzymes are carried by blood to different parts of the body from the source of secretion.

### **5. Regulations of body temperature:**

The human being is a homoeothermic animal and the body temperature has to be kept constant within a narrow limit. Blood transfers heat from the warmer to the cooler parts of the body.

## **6. Regulation of water balance:**

Blood maintains the water content of the tissues and helps in the regulation of fluid in different compartments of the body.

## **7. Regulation of acid – base balance:**

The plasma proteins and haemoglobin act as buffers and help in the regulation of acid – base balance.

## **8. Defensive Function:**

Blood has a dual function in the defense mechanism. The white blood cells and especially the polymorphonuclear leucocytes have a phagocytic action and surround and attack the disease germs entering the human body. In fact pus is the debris of dead white cells killed in such encounters. The plasma proteins specifically i.e., the gamma globulins produce antibodies against the antigens present in foreign bodies and germs. Blood also transports antibodies, antitoxins, and lysins, which are protective substances against the bacteria and other injurious substances entering the body.

## **9. Regulation of osmotic pressure:**

The plasma proteins play the major role in regulating the osmotic pressure of tissue fluids.

## **10. Storage function:**

Water and some important substances like protein, glucose, sodium and potassium are constantly required by the tissue. Blood serves as a

readymade source for these substances and is taken from the blood during conditions like starvation, fluid loss, and electrolyte loss.

### **The Red Blood cells or Erythrocytes:**

Erythrocytes or Red Blood Cells (RBC) are the non-nucleated formed elements in the blood. The red colours of these cells are due to the presence of colouring matter – haemoglobin in these cells. The erythros means red.

### **Morphology:**

Circular, non-nucleated, biconcave discs, around  $7.8\mu$  in size with  $2.2\mu$  thickness at the periphery and  $1\mu$  at the center.

### **Production of Erythrocytes:**

Areas of the body that produce erythrocyte cells.

1. In the early few weeks of embryonic life - yolk sac
2. During the middle trimester of gestation - Liver, spleen, thymus,  
and lymphnodes.
3. Later part of gestation and after birth - Red bone marrow
4. UP to the age of 5 - Red marrow of all the bones.
5. After the age of 5 and adult - Red marrow of proximal end  
of long bones and flat bones such  
as ribs, Vertebrae, pelvis, sternum,  
and iliac bone.

Sometimes under conditions of exchanged stimuli, reticuloendothelial system also takes up the embryonic function and yellow marrow shall be

transformed into the red marrow. Even in these bones, the marrow becomes less productive as age increases.

### **Genesis of Red Blood Corpuscles:**

In the bone marrow there are cells called pluripotential Haemopoietic Stem Cells (PHSC) from which all the cells in the circulating blood are derived. The large portion of reproduced stem cells differentiates to form the other cells. The early offspring still cannot be recognized as the different types of blood cells, even though they have already become committed to a particular line of cells and are called committed stem cells.

The different committed stem cells will produce colonies of specific types of blood cells. There, a committed stem cell that produces colony – forming unit blast (CFU – B) and then erythrocytes produced from these are called colony forming unit – erythrocytes (CFU-E).

Growth and reproduction of the different stem cells are controlled by multiple proteins called Growth inducers. The another set of proteins are called differentiation inducers whose function is differentiation of the cells.

### **Stage of differentiation of Red Blood Corpuscles.**

Colony forming unit erythrocyte (CFU-E) [primordial stem multipotential].



Proerythroblast [First cell that belonging the RBC series – unipotential]



Basophil erythroblast [Begins synthesis of haemoglobin]



Poly chromatophil erythroblast [contains basophilic cytoplasm and haemoglobin]



Normoblast [with small nucleus and more haemoglobin-orthochromic erythroblast]



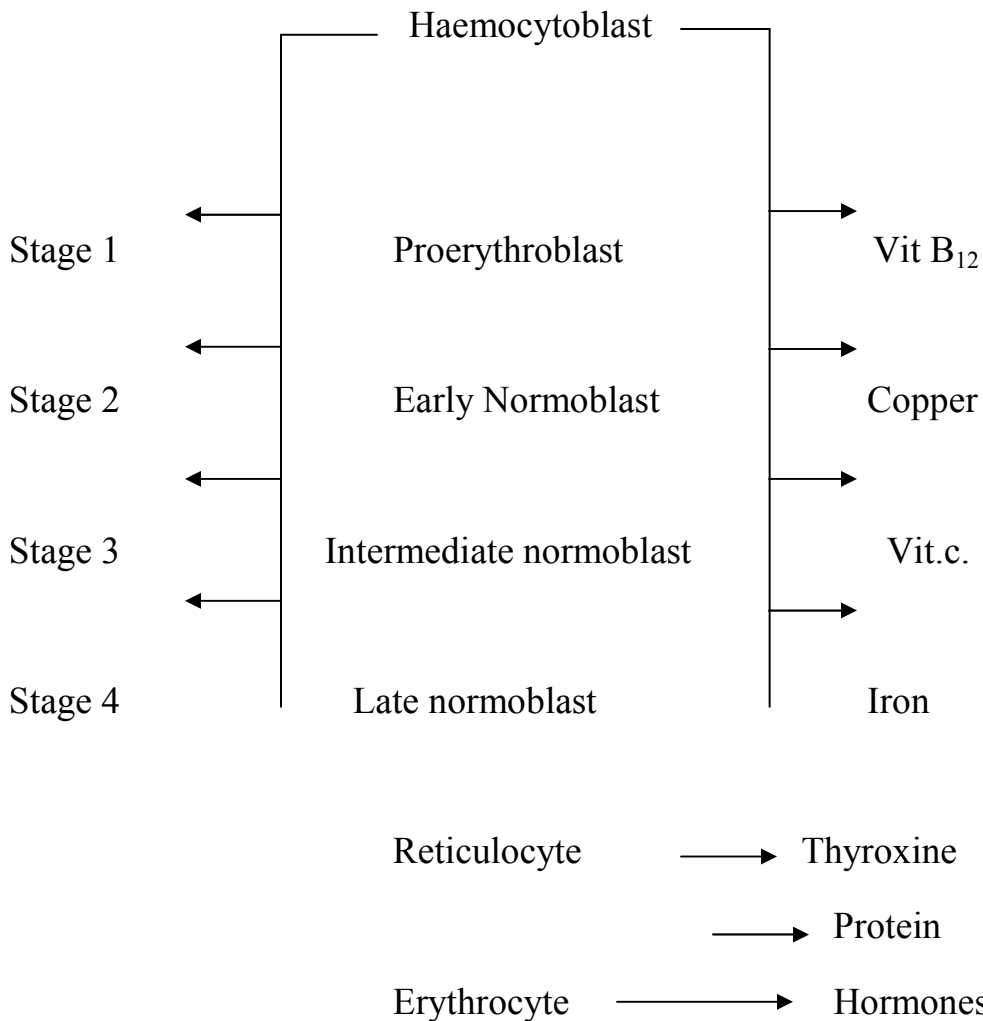
Reticulocytes [small amount of basophilic reticulum is present]



Erythrocytes [Matured Red Blood Corpuscles]



**The stage of maturation of the RBC are given below**



### **Stage I – Pro erythroblast (Megaloblast)**

This early cell is large (15-20)  $\mu$  and contains no haemoglobin. The cytoplasm is basophilic. The nucleus is about 12  $\mu$  and occupies about three quarters of the cell volume and the chromatin forms a fine stippled reticulum.

## **Stage II – Early Normoblast (Early erythroblast)**

This cell is smaller than pro erythroblast and shows active mitosis. The nucleoli disappeared and cytoplasm is basophilic.

## **Stage III – Intermediate Normoblast (Late erythroblast)**

This cell is smaller (10-15)  $\mu$  and shows active mitosis. Haemoglobin begins to appear and its eosinophilic staining gives cytoplasm a polychromatic appearance.

## **Stage IV-Late Normoblast (Normoblast)**

Mitosis has now ceased and the diameter of the cell is 7 – 10  $\mu$ . The nucleus is smaller and the condensed chromatin assumes a “*cart wheel*” appearance and finally becomes deeply stained in a uniform manner. This appearance is called pyknosis and is a stage in the degeneration of the nucleus, which breaks up and finally disappears owing to the extrusion or lysis and a young RBC (reticulocyte) is formed. The maximum level of haemoglobin is attained and the cytoplasm gives eosinophilic reaction.

Maturation of erythroblasts thus involves a decrease in the size of the cell, increased condensation and finally pyknosis of the nucleus. There is accumulation of haemoglobin and a change in the staining reaction of the cytoplasm from the basophilic to eosinophil viz polychromatophil.

### **Substances necessary for the formation of Erythrocytes Corpuscles:**

Protein, Iron, Copper, Manganese, Vitamins (B12, C and Folic acid), Internal Secretions (Thyroxine), **Hormones** (erythropoietin, androgens and thyroxine).

### **The significant functions of Red Blood Corpuscles:**

1. Transport of oxygen from the lungs to tissues and CO<sub>2</sub> from tissues to lungs.
2. Carbonic anhydrase, the enzyme present in the blood catalyses the reaction between carbon-di-oxide and water, thereby transporting them from the tissue to the lungs in the form of the bicarbonate ion (HCO<sub>3</sub>).
3. Erythrocyte cells take part in main metabolic activities.

### **Life Span And Fate of Red Blood Cells**

Average life span of red blood cell is about 120 days.

Daily 10% of red blood cells, which are senile, get destroyed in normal young healthy adults. This causes release of about 0.6g% of haemoglobin into the plasma. From this 0.9 to 1.5mg% bilirubin is formed.

### **Normal values of Erythrocytes**

Infants	-	4 - 4.5 million/cu.mm
2 - 6 years	-	4.5 million/cu.mm
6 - 14 years	-	4.5 - 4.8 million/cu.mm.

## HAEMOGLOBIN

Haemoglobin is the colouring matter of erythrocytes. The respiratory function of the blood is carried out by haemoglobin. Haemoglobin is a conjugated protein consisting of iron containing pigment portion called Haem (4%) and a protein of the histone class called globin (96%). Haem is an iron containing porphyrin known as iron protoporphyrin IX (metallo porphyrin). Therefore haemoglobin is an iron + porphyrin + globin compound.

Four haem molecules are attached to the globin molecules to form one molecule of haemoglobin. The molecular weight of haemoglobin is 68,000.

### Types of haemoglobin:

Haemoglobin is of two types namely.

1. Adult haemoglobin – HbA (2 alpha chains and 2 Beta chains)
2. Fetal haemoglobin – HbF (2 alpha chains and 2 gamma chains)

### Formation of haemoglobin

1. 2 succinyl co-A + 2 glycine  $\longrightarrow$  4pyrrole.
2. 4 Pyrole  $\longrightarrow$  Protoporphyrin IX
3. Prtoporphyrin IX  $\text{Fe}^{++}$   $\longrightarrow$  Haem
4. Haem + polypeptide  $\longrightarrow$  Haemoglobin chain (Alpha or Beta)
5. 2 Alpha chains + 2 Beta chains  $\longrightarrow$  Haemoglobin A.

### Metabolisum of Haemoglobin:

This section deals with three aspects of haemoglobin

- I. Synthesis of haemoglobin
- II. Catabolism of haemoglobin
- III. Conversion of haemoglobin to bile pigments.

## **I. Synthesis of haemoglobin**

Haemoglobin is haem + globin. In adults synthesis of haemoglobin takes place in the red bone marrow from 3 sources namely, protoporphyrin, Iron and globin. Certain co-factors are required to facilitate the synthesis.

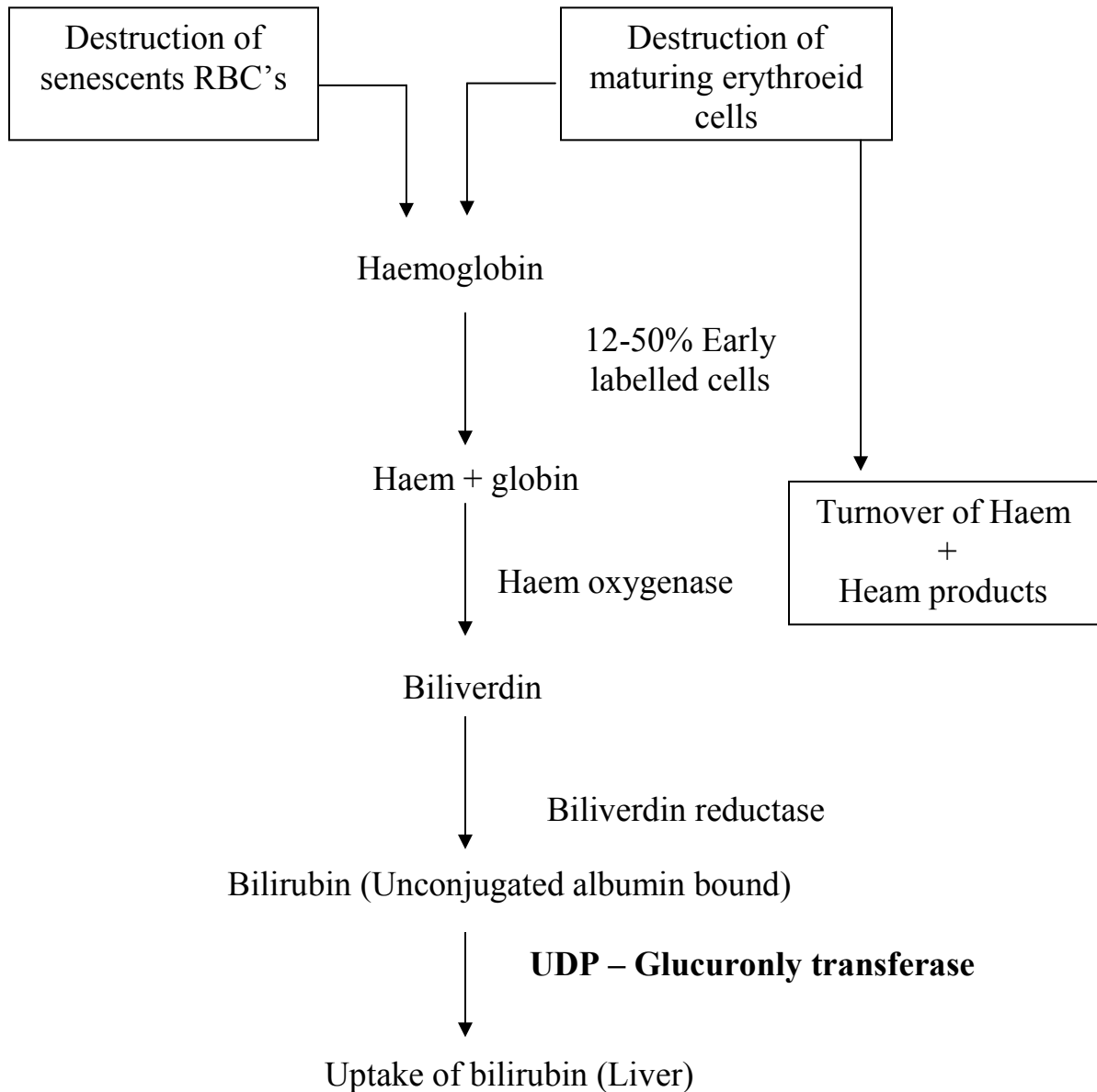
1. Vitamin B<sub>12</sub> (extrinsic factor)
2. Intrinsic factor
3. Folic acid group of vitamins
4. Copper.

Synthesis of haemoglobin and maturation of the erythrocytes proceeds simultaneously. The immature erythrocytes contain free porphyrin. As the cells mature, the porphyrin content decreases and is replaced by haemoglobin. Thus the circulating red blood cells, which are rich in haemoglobin, contain only traces of porphyrin.

## **II. Catabolism of haemoglobin:**

Erythrocytes at the end of their life span of 120 days are broken down. Simultaneously the haemoglobin is degraded. Daily about 8gms of haemoglobin are broken down in the body and this corresponds to the formation of about 300mg of bile pigments per day. The normal sites of haemoglobin degradation are the reticulo endothelial cells of the spleen, bone marrow and liver. The globin which is the protein portion may be reutilized as such or may break down further into its constituent amino acids and enter to the amino acid "pool" for reutilization. The haem portion breaks down resulting in the formation of bile pigments.

### III. Conversion of Haemoglobin to bile pigments:



The haemoglobin released from the red cells is phagocytosed by macrophages in the liver, spleen and bonemarrow. During the next few hours to days, the macrophages release the haemoglobin back into the blood for production of new red blood cells or to the liver and other tissues for storage in the form of ferritin. The porphyrin portion of haemoglobin molecule is converted by the macrophage through a series of stages into

bile pigment bilirubin, which is released into the blood and later secreted by the liver into the bile.

#### **Normal values of haemoglobin in different age groups**

	<b>Mean</b>	<b>Range</b>
Cord blood	17.1	13.7-20.5
7 days	18.8	14.6-23.0
20 days	15.9	11.3-20.5
45 days	12.7	9.5-15.9
75 days	11.4	9.6-13.2
120 days	11.9	9.9-13.9

1 year	12.2	10.0-13
5 years	12.5	12-13
10 years	13.5	13-14
Older	15	14-16

#### **Normal Values**

##### **Packed cell Volume (Haematocrit value) – (P.C.V.)**

1-13days : 54.0 ± 10.0%

14-60days : 42.0 ± 7.0%

3 months -10years : 36.0 ± 5.0%

11-15years : 39.0 ± 5.0%

**Mean Corpuscular Volume (M.C.V)**

1-13 days	:	106-98fl
14-60 days	:	90 fl
3 month-10years	:	80fl
11-15 years	:	82 fl

**Mean Corpuscular Haemoglobin (M.C.H)**

1-13 days	:	38-33 picograms
14-60 days	:	30 picograms
3 month-10years	:	27 picograms
11-15 years	:	28 picograms

**Mean corpuscular Haemoglobin concentration (M.C.H.C)**

1-13 days	:	36 – 34g/dl
14-60 days	:	33g/dl
3 month-10years	:	34g/dl
11-15 years	:	34g/dl

**Mean corpuscular diameter (M.C.D.)**

1-13 days	:	8.6 $\mu$ m
14-60 days	:	8.1 $\mu$ m
3 month-10years	:	7.7 $\mu$ m
11-15 years	:	7.6 $\mu$ m

**Reticulocytes**

Cord blood	:	5.0%
2 week	:	1.0%
3 months	:	1.0%
6months-6years	:	1.0%
7-12 years	:	1.0%
Adult	:	1.6%



## ANAEMIA

### A. DEFINITION

A Greek word anaemia/anemia meaning without blood. It is defined as a qualitative or quantitative deficiency of hemoglobin, a molecule found inside red blood cells.

### WHO criteria for diagnosis of Anemia

Children 6 months – 6 years : Less than 11

Children 6 months – 14 years : Less than 12.

*- IAP Text book of paediatrics*

### Grading of Anaemia

WHO grades anemia according to haemoglobin level as follows,

HB between 10gm and cut off point for age : Mild

Hb between 7 to 10gm : Moderate

Hb under 7 gm : Severe

### B. ETIOLOGY OF ANEMIA:

#### a. New Born

1. Haemolytic disease (Rh or ABO incompatibility)
2. Result of blood loss (ante natal, natal, post natal)

#### b. Young Infants (3 months to 18 months)

1. Physiological anemia (Normal variation of Hb and RBC and not a true anemia).
2. Iron deficiency anemia especially in prematures (with or without protein deficiency).

3. Megalaoblastic anemia of Infancy.
4. Infections, dysenteries and diarrhoea.

### **C. Older babies and Children.**

<b>Common Causes</b>	<b>Less Common Casues</b>
1. Malnutrition and iron deficiency	1. Leukemia
2. Infections	2. Inherited defects of RBC Haemoglobinopathies, or congenital spherocytosis.
3. Nephritis, Nephrosis.	3. Bleeding disorders i. Haemophilias. ii. Thrombocytopenic purpura and petechial bleeding.
4. Ankylostomiasis	4. Rare causes – aplastic anemia, pernicious anemia.

### **C. ETIO – PATHOGENESIS:**

#### **1. Anemia due to defects in haemoglobin synthesis.**

When there is deficiency of Iron, Vitamin B<sub>12</sub>, Vitamin C, Folic Acid, Pyridoxine, Thyroxine, Proteins and Copper, there is decreased haemoglobin synthesis.

## **2. Anemia due to immaturation of Red Blood cells**

In megaloblastic anemia large nucleated red blood cells are seen in the red marrow of the bones. This immaturation is due to non-availability of Vitamin B<sub>12</sub>, Folic Acid.

## **3. Anemia due to Red Blood cell defects:**

The life span of matured red blood cells is about 120 days. Some times they may die within their usual lifetime. This leads to anemia.

### **PATHOPHYSIOLOGY OF ANEMIA:**

Subnormal level of haemoglobin causes lowered oxygen carrying capacity of the blood which leads to hypoxia in organs.

- Increased release of oxygen from haemoglobin
- Increased blood flow to tissues
- Maintenance of the blood volume
- Redistribution of blood flow to maintain the cerebral blood supply.

### **SYMPTOMS AND SIGNS OF ANEMIA:**

#### **Symptoms:**

Lassitude, easy fatiguability, breathlessness on exertion, palpitation, tinnitus, throbbing in head and ears, generalized muscular weakness, dizziness, headache, hair loss, insomnia, angina, dimness of vision, paraesthesia in fingers and toes.

#### **Signs**

Pallor (Pale skin, mucosal linings and nail beds) Cheilosis, Koilonychia, Systolic flow murmurs, Oedema, Cardiac dilatation and tachycardia.

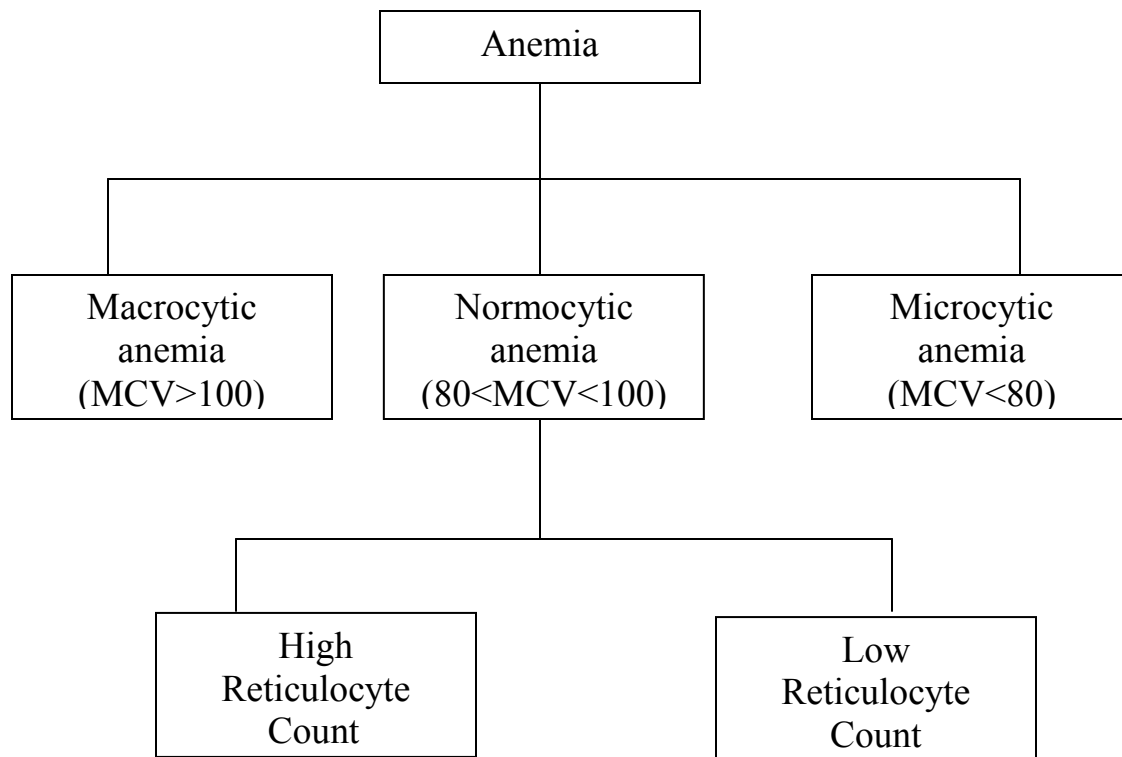
## **CLASSIFICATION OF ANEMIA:**

### **Morphologic classification:**

Based on the red cell size, haemoglobin content and red cell indices anemias are classified as follows.

Based on erythrocyte morphology

- |                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| 1. Microcytic Hypochromic anemia :  | Iron deficiency, Thalassemia, Haemoglobinopathies and Haemolytic anemia. |
| 2. Normocytic normochromic anemia:  | Aplastic anemia  |
| 3. Macrocytic normochromic anemia : | Folate and vitamin B <sub>12</sub> deficiency hypothyroidism.            |
| 4. Macrocytic hypochromic anemia :  | Combined deficiency of Iron and folate or vitamin B <sub>12</sub>        |



### **Microcytic Anemia:**

It is a result of haemoglobin synthesis failure / Insufficiency. The sizes of red cells are smaller than normal.

#### **Causes:**

Heme synthesis defect

- Iron deficiency anemia
- Anemia of chronic disease

Globin Synthesis defect

- Alpha – and beta – thalassemia
- HbE and HbC syndrome
- Sideroblastic defect
- Hereditary sideroblastic anemia

- Acquired sideroblastic anemia including lead toxicity.
- Reversible sideroblastic anemia.

### **Macrocytic anemia**

The red cells are bigger than normal.

#### **Causes:**

- Deficiency of vit B<sub>12</sub> and folic acid due to inadequate intake or insufficient absorption (during gastric bypass surgery).
- Hypothyroidism
- Alcoholism and liver disease cause macrocytosis.
- Methotrexate, Zidovudine and other drugs that inhibit DNA replication.

### **Normocytic Anemia:**

The size of red blood cells remains normal but haemoglobin levels are always decreased.

#### **Causes:**

- Acute blood loss
- Anemia of chronic disease
- Aplastic anemia (bone marrow failure)
- Haemolytic anemia.

**Dimorphic Anemia:**

When two causes of anemia act simultaneously eg. Macrocytic hypochromic anemia or following blood transfusion (more than one abnormality of red cell indices seen).

**Heinz Body Anemia:**

Heinz bodies are an abnormality that forms on the cells by taking certain medications, eg. Acetaminophen.

**Complications:**

- Hypoxemia worsen the cardio-pulmonary status of patient.
- Brittle or rigid fingernails
- Cold intolerance in iron deficiency anemia
- Behavioral disturbances in children.

**Anemia during pregnancy:**

Problems for the fetus include growth retardation, prematurity, intrauterine death, rupture of the amnion and infection.

**Acquired Based on Etiopathogenesis:**

1. **Nutritional Anemias** PEM, Iron, Folic acid, vitamin B<sub>12</sub> Vitamin C, Pyridoxine, or thyroxine deficiency.

2. **Haemolytic Anemias**

Congenital                      Thalassemia, Sickle cell anemia, Hereditary spherocytosis, G-6-PD deficiency

Acute

Chronic

#### **4. Bone Marrow Depression**

Primary

Secondary

#### **5. Infection**

Acute Fulminating osteomyelitis

Septicaemia

Chronic Tuberculosis

Rheumatic fever

Sub acute bacterial endocarditis

Wound infections

Congenital syphilis.

#### **6. Other Miscellaneous**

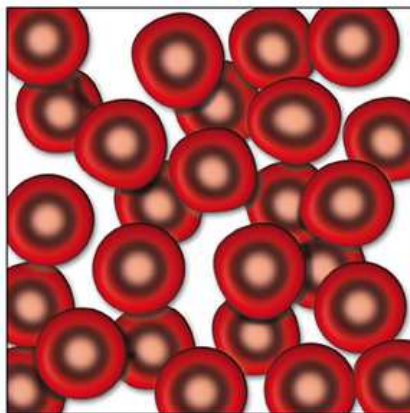
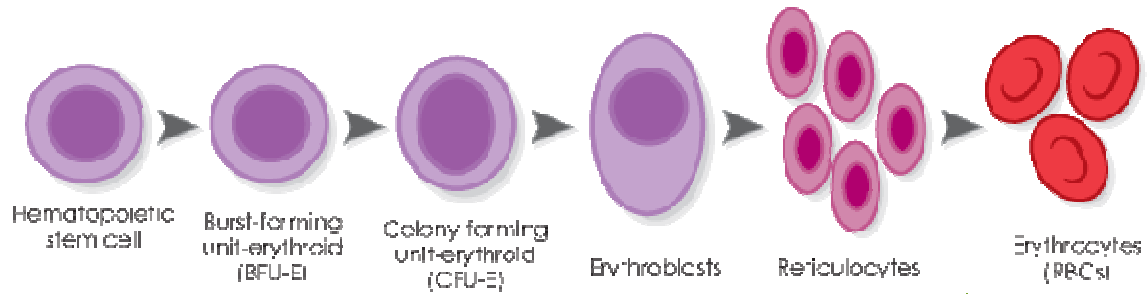
**Conditions** Cretinism

Chronic amoebic dysentery

Repeated bouts of diarrhoea.

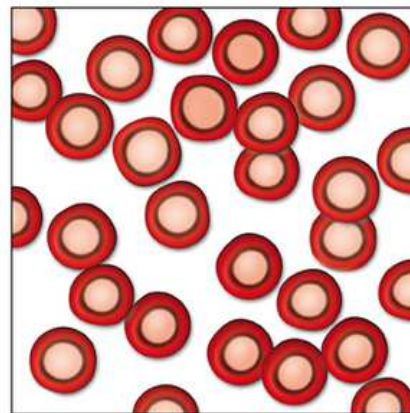


## GENESIS OF RED BLOOD CELLS



Normal erythrocytes

MCV, MCH, MCHC all normal



Hypochromic erythrocytes containing less haemoglobin

MCV↓, MCH↓, MCHC↓

## **IRON**

Iron is an essential constituent of haemoglobin, myoglobin, cytochromes and other components of respiratory enzymes like cytochrome oxidase, catalase and peroxidase. The main functions of iron are,

1. Transport of oxygen to the tissues
2. Participation in cellular oxidation mechanism.

### **Distribution of Iron in the body:**

Iron is distributed in the body as follows,

1. Haemoglobin – present in red cells, contains most of the body iron (65 %)
2. Myoglobin – comprises a small amount of iron in the muscles (4%)
3. Haem and non-haem enzymes – eg cytochrome catalase, peroxidase, succinic dehydrogenase and flavoproteins constitute a fraction of total body iron (0.5%)
4. Transferrin bound iron – circulates in the plasma and constitutes another fraction of total body iron (0.5%)

All these forms of iron are in functional form.

5. Ferritin and Haemosiderin – are the storage forms of excess iron (30 %). They are stored in the mononuclear phagocyte cells of the spleen, liver and bone marrow and in parenchymal cells of the liver.

**Daily iron requirements in different age groups:**

Pregnant females	-	30 mg / day
Females 11 years to 30 years	-	15 mg / day
Adult males	-	10 mg / day
Males 11 years to 17 years	-	12 mg / day
Upto 10 years (M/F)	-	10 mg / day
Full term infants	-	1 mg /kg/day from 4 months of age
LBW Babies	-	2 mg/kg/day from 2 months of age
Babies 1000 to 1500 grams	-	3 mg/kg/day from 2 months of age
Less than 1000 grams	-	4 mg/kg/day from 2 months of age

**IRON METABOLISM:****Absorption:**

Absorption of iron takes place in all parts of the small intestine by the following mechanism. A substance called apotransferrin secreted by the liver flows into the duodenum. There it binds with free iron and iron compounds haemoglobin and myoglobin to form transferrin. Transferrin binds with receptors of intestinal epithelial cells. Now transferrin molecule carrying iron is absorbed into the epithelial cells and released in the form of plasma transferrin. Ascorbic acid, citric acid, amino acids and sugars in the diet enhance absorption of iron.

**Transport:**

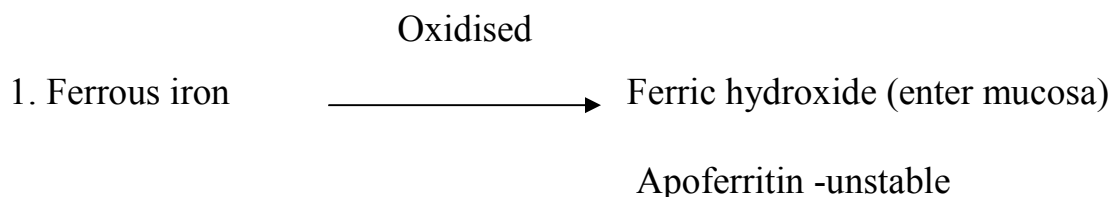
Iron is transported in plasma bound to  $\beta$  – globulin transferrin, synthesized in the liver. Transferrin bound iron is made available to the

marrow where the immature red cell precursors utilize the iron for haemoglobin synthesis. Transferrin is reutilized after iron is released from it. A small amount of transferrin is delivered to other sites such as parenchymal cells of the liver. Normally transferrin is about one third saturated. But in conditions where transferrin – iron saturation is increased, parenchymal iron uptake is increased. Virtually no iron is deposited in the mononuclear phagocyte cells (RE cells) from the plasma transferrin – iron but instead these cells derive most of their iron from phagocytosis of senescent red cells. Storage form of iron (ferritin and haemosiderin) in RE cells is normally not functional but can be readily mobilised in response to increased demands for erythropoiesis. However conditions such as malignancy infection and inflammation interfere with the release of iron from iron stores causing ineffective erythropoiesis.

### **Storage:**

Storage of excessive iron in the blood is deposited in all cells especially in the liver hepatocytes. A smaller amount being stored in reticulo endothelial cells of the bone marrow. In the cell cytoplasm, it combines with apoferritin to form ferritin. This iron stored as ferritin is called storage iron. Some iron is stored in an insoluble form haemosiderin.

The subsequent stages of Fe (iron) absorption are outlined below.



2. Ferric hydroxide combines with protein \_\_\_\_\_ → Ferritin (stable)

Normally the total body iron is divided into functional and storage compartments. Approximately 80% of the functional iron is found in haemoglobin.

**Loss of iron from the body:**

- Mainly iron is lost from the body by desquamation
- Excessive sweating
- About 1mg of iron is excreted through faeces each day.
- Whenever bleeding occurs, additional quantity of iron is lost.
- In women about 20 mg iron per period is lost during menstrual cycle.

**Regulation of total body iron:**

Absorption and excretion of iron are maintained almost equally under normal physiological conditions. When the iron storage is saturated in the body, it automatically reduces further absorption of iron from the gastrointestinal tract by feed back mechanism. The factors, which reduce absorption of iron are,

1. Stoppage of apotransferrin formation in the liver, so that the iron could not be absorbed from the intestine.
2. Reduction in the release of iron from the transferrin so that transferrin is completely saturated with iron and further absorption is prevented. This type of regulation is known as feedback mechanism.

## **Iron deficiency anemia**

Iron deficiency anemia is widely prevalent with about 30% of global population and 60-70% of Indian population of Indian children being affected. It is one of the commonest nutritional deficiency disease in humans. The major factors which influence its prevalence includes poor socio-economic status, low dietary intake, poor accessibility to healthcare facilities and worm infestation in the population.

### **Etiology**

The etiology varies with the age, sex and place of residence of the patient.

#### **Increased demands**

Rapid growth: infants, pre-adolescence

Pregnancy

#### **Decreased iron stores**

Preterm

Low birth weight

Twins.

#### **Decreased iron assimilation**

Inadequate dietary iron

Malabsorption syndromes

Pica

Delayed weaning food

Malnutrition

**Blood loss**

Gastro intestinal bleeding

Milk protein enteropathy

Peptic ulcer disease

Inflammatory bowel disease

Hook worm infestation

Fetal maternal transfusion

Bleeding diathesis

Repeated venous sampling

Menstruation

Chronic diarrhoea

**Pathogenesis:**

Iron deficiency anemia develops when iron supply to the bone marrow is insufficient for the erythropoiesis.

It has been stated that the body is normally in a state of positive iron balance. When a negative iron balance occurs due to either blood loss, increased requirements or impaired absorption, the deficit is made good by iron mobilized from the tissue stores and an adequate supply of iron for haemoglobin formation is maintained. It is only when the tissue stores are

exhausted that the supply of iron to the marrow for haemoglobin synthesis becomes inadequate and hypochromic anemia develops.

Thus iron deficiency may be regarded as developing in two stages

- The progressive depletion and culitivate exhaustion of the available tissue iron stores
- Iron deficiency state, which may be divided into three distinct stage of severity,

Stage	Manifestation
Early stage	Storage iron depletion
Second stage	Iron limited erythropoiesis
Third stage	Iron deficiency anaemia.

### **Stages of Iron Deficiency Anaemia:**

#### **1. Storage Iron Depletion:**

Iron reserve is small or absent and is characterized by reduced serum ferritin or reduced iron concentration in marrow and liver tissue. Haemoglobin and serum iron, Transferritin concentration and saturation are within normallimits



## **2. Iron Limited Erythropoiesis:**

Haemoglobin (Hb) may still be normal but serum iron is low and TIBC increased with a low serum ferritin and raised free erythrocyte protoporphyrin (FEP)

## **3. Iron Deficiency Anaemia:**

The flow of iron to erythroid marrow is impaired to cause reduction in haemoglobin concentration with a progressive microcytic hypochromic anaemia associated with reduced serum iron, transferrin saturation and serum ferritin level.

### **Role of iron deficiency anemia in various systems**

#### **Cardiovascular System:**

Dyspnoea and palpitation are common symptoms while on exertion but in very severe anemia the patient may get cardiac failure and there may be dyspnoea at rest. Haemic murmurs are commonly heard in anemic patients. The murmurs are most often mild systolic murmurs heard at the mitral area.

Systolic bruits over the carotid arteries in the neck are sometimes present in anemia usually they are bilateral and occur in the absence of an aortic systolic bruit and disappear following correction of the anemia. Jugular venous pressure increase in severe anemia due to the high pulse pressure with a capillary pulsation. Oedema of the legs occasionally occurs in ambulant patient with severe anemia as

the result of venous capillary pressure on exertion and increased capillary permeability.

### **Central Nervous System:**

Symptoms include faintness, giddiness, headache, roaring and pinging in the ears, tinnitus, spots before the eyes, lack of concentration and drowsiness and with severe anemia clouding of consciousness, numbness, coldness and sometimes tingling of the hands and feet.

### **Productive System:**

Menstrual disturbances are commonly associated with anemia.

### **Renal System:**

Slight proteinuria may be present with severe anemia. Anemia may further reduce renal function at which nitrogen retention develops; correction of anemia in such patient is usually followed by a fall in blood urea.

### **Gastro Intestinal System:**

Anorexia is the commonest symptom, nausea, flatulence and constipation may also occur. Slight to moderate smooth hepatomegaly is common in severe anemia and when congestive heart failure develops the liver may become tender. In certain cases of iron deficiency anemia, spleen may be enlarged.

**Pyrexia:**

Mild pyrexia may occur with severe anemia but marked fever is due to either the causative disorder or due to some complicating factor.

**Complications of Iron Deficiency anemia:**

- In patients with heart disease severe anemia may precipitate angina pectoris or congestive heart failure.
- Infections are more common in Iron deficiency anemia, especially those of respiratory, gastrointestinal and urinary tracts.

**Sypmtoms**

- Weakness
- Fatigue
- Exercise intolerance
- Loss of Appetite
- Irritability
- Lack of concentration
- Desire to ingest unusual substances like ice or dirt
- Giddiness
- Insomnia
- Constipation

- Breathlessness on exertion
- Dimness of vision
- Tinnitus
- Anginal pain
- Palpitation
- Parasthesia in fingers and toes
- Abdominal distension

## **Signs**

Pallor of skin, mucous membrane, palms, nailbed and conjunctiva.

- Koilonychia
- Tachycardia
- Smooth, pale, glossy palate
- High volume pulse
- Systolic murmurs
- Cardiomegaly
- Splenomegaly in rare cases.

## **Investigations required for Iron deficiency anemia:**

### **1. Blood investigations:**

- Total Red Blood cell count
- Differential count
- Erythrocyte sedimentation rate
- Mean corpuscular volume

- Mean corpuscular haemoglobin concentration
- Packed cell volume
- Peripheral blood smear
- Red cell survival
- Serum iron
- Serum Ferritin concentration
- Serum protein
- Serum creatinine.

## **2. Urine investigations:**

- Urine sugar
- Albumin
- Deposits
- Red blood cells
- Pus cells

## **3. Stool investigations:**

- Occult blood
- Organisms
- Ova
- Cyst
- Red blood cells
- Pus cells

**Special investigations occasionally required:**

- X-ray barium meal, X-ray Barium enema, X-ray Chest
- Endoscopy, Colonoscopy, Sigmoidoscopy, Gastroduodenoscopy
- Isotope Studies.
  - a. Determination of life span of red cells using  $^{51}\text{Cr}$  labeled erythrocytes.
  - b. Determination of absorption, utilization, and disposal of iron using  $^{58}\text{Fe}$ .
- Skeletal survey for multiple myeloma and secondary deposits
- Bone marrow examination
- Liver Function Test (LFT)
- Jejunal biopsy, urography, selective angiography
- Ultrasonography.

## **DIFFERENTIAL DIAGNOSIS:**

Iron deficiency anemia must be differentiated from other hypochromic anemias.

### **1. Anemia of Infection:**

Chronic infections such as rheumatic fever, rheumatoid arthritis, tuberculosis and malaria may have associated with mild to moderate anemia, which is normochromic or slightly hypochromic. Serum iron is low, total iron binding capacity is also decreased. Bone marrow haemosiderin is present.

### **2. Pyridoxine (Vit B6) Deficiency Anemia:**

It is characterised by severe microcytic hypochromic anemia, often early in infancy and progressive hepatosplenomegaly. There is elevation of serum iron, marrow shows erythroid hyperplasia with nucleated normoblasts containing iron inclusions, the so-called “sideroblasts” in abundance. There are abnormalities of tryptophan metabolism.

### **3. Some Haemoglobinopathies:**

In haemoglobin abnormalities like thalassemia, the red cells are microcytic and hypochromic. Thalassemia minor is distinguished by normal serum iron, normal total iron binding capacity, decreased mean corpuscular volume, normal serum ferritin and transferrin iron saturation.

#### **4. Sideroblastic Anemia:**

Most of the red cells are hypochromic and microcytic, serum iron is high and iron deposits in the marrow, liver and spleen are excessive. Many erythrocytes and erythroblasts contain non haemoglobin iron (ringed sideroblasts) in their mitochondria. The spleen is usually enlarged.

#### **5. Anemia of Lead Poisoning:**

Anemia of lead poisoning is hypochromic and microcytic and may be moderate to severe. Basophilic stippling of red cells, which helps to differentiate it from iron – deficiency anemia, pronounced increase of aminolevulinic acid and coproporphyrin in the urine is characteristic of lead poisoning. Increased levels of lead in urine and blood are required for definite diagnosis.

### **DIAGNOSIS:**

Following criteria are essential to diagnose Iron deficiency anemia.

- History of inadequate intake of dietary iron and blood loss if any
- Typical symptoms and signs like easy fatigability, pallor, pica, koilonychia, smooth tongue, cheilosis, and dysphagia associated with general considerations.
- Hypochromic and microcytic structure of red blood cells.
- Low serum iron, increased total iron binding capacity.
- Bone marrow haemosiderin absent
- Blood loss usually occult



- Platelet count is either normal or raised
- Haemoglobin estimation variably reduced
- Reduced mean cell volume
- Erythrocyte count may be normal or reduced
- Serum ferritin level is reduced.

### **MANAGEMENT:**

This can be considered under three headings.

#### **1. Correction of anemic state:**

Over all correction of nutrition with articles rich in iron is important. Iron deficiency is corrected by intake of rich iron content diet and administration of medicinal iron.

#### **2. Replenishment of iron stores**

#### **3. Elimination of the cause.**

### **Prophylaxis:**

The main principles in the prevention of nutritional Iron Deficiency anemia are,

1. The regular consumption of a well balanced diet containing an adequate quantity of iron.
2. The periodic administration of iron as drug during increased physiological needs such as rapid growth during infancy and preadolescence, pregnancy, lactation, and menstruation.

3. Maintenance of a normal haemoglobin level in the mother for the prevention of iron deficiency anemia in infants. Premature and unduly small infants should be given prophylactic iron as a routine therapy. Iron rich sources should be added in the infants diet from the third or fourth month and thereafter be progressively increased. Following control of infection iron should be given to all infants if the haemoglobin level is decreased.

### **Prevention of IDA:**

The basic approaches to the prevention of IDA include.

1. Protection and promotion of breast – feeding for as long as possible along with timely weaning is effective in preventing IDA. Low birth weight infants need iron supplementation from the age of 2 months.
2. Dietary modification and consumption of larger amounts of habitual foods increases total iron consumption by 25-30 percent. Processes like germination (sprouting of green gram) consumption and green leafy vegetables would be additional long-term methods for prevention of IDA.
3. Periodic deworming with anti-helminthic drugs for hookworm infestation and schistosomiasis should be considered in endemic areas.

4. Supplementation with medicinal iron is considered necessary to reduce the extent of anemia in developing countries.
5. Food and salt fortification with iron are evolving rapidly and would be one of the most effective ways to control IDA. Salt fortification gives an iron content of 1mg per gram of salt in the preparation.

**Diet:**

**Haem iron sources:**

- Muscle meat (red more than white)
- Organ meat (e.g. Liver)
- Fish and shellfish
- Poultry

**Non – haem iron sources:**

- Oatmeal, legumes (peas, beans)
- Nuts
- Pulses
- Dried fruit
- Whole meat
- Bread, eggs
- Green leafy vegetables
- Iron fortified cereal foods, chocolate
- Jaggery and yeast
- Foods rich in vitamin C enhance iron absorption.

### **Self care procedures for Iron deficiency anemia:**

1. Eat more foods that are good sources of iron
2. Concentrate on green leafy vegetables, red meat, beef liver, poultry, fish, wheat germ, oysters, dried fruit, and fortified cereals.
3. Foods high in vitamin C like citrus fruits, tomatoes, and strawberries help the body absorbing iron from food.
4. Red meat not only supplies a good amount of iron, it also increases absorption of iron from other food sources.
5. Take an iron supplement. Consult your physician for proper dosage.
6. While iron is best absorbed when taken on an empty stomach, it can upset your stomach, taking iron with meals is less upsetting the stomach.
7. Avoid antacids, phosphates (which are found in soft drinks, beer, ice cream, candy bars, etc) and the food additive EDTA. These block iron absorption.
8. Increase dietary fibre to prevent constipation
9. Avoid aspirin and products with aspirin.
10. To make the best use of folic acid, eat good sources of folic acid daily.
11. These include vegetables like asparagus, Brussels, sprouts, spinach, romaine, lettuce, collard greens and broccoli.
12. Black – eyed peas, cantaloupe orange juice, oatmeal, whole grain cereals, wheat germ, liver and other organs are excellent sources.
13. Eat fresh uncooked fruits and vegetables often. Don't overcook food that destroys folic acid.

## **MATERIALS AND METHODS**

The study on the clinical evaluation of the disease Pandu noi was carried out in the Postgraduate Kuzhanthai Maruthuvam Department in Government Siddha Medical College, Palayamkottai. Thirty patients of both male and female children were selected for the study and admitted in the Postgraduate, Kuzhanthai Maruthuvam In-patients department. After discharge all of them were advised to come to the out-patients department for further follow-up. Another 40 patients were also treated with trial drug in the Out-patients Department.

### **Selection of patients:**

The present study covers both male and female children of varying age groups. All cases were carefully and thoroughly examined before admission. Those who fulfilled the criteria for Pandu noi (Iron deficiency anaemia) according to the patho-physiology of Siddha and Modern reviews were selected. The opinion of professor and lecturer was obtained and detailed history was recorded in the proforma of casesheet.

### **INCLUSION CRITERIA:**

- Age : 1- 12 years
- Sex : both male and female children
- Children with Iron deficiency Anemia with Hemoglobin less than 10 gms/dl.
- Families with more number of children.
- Families with poor economic status.
- Children having the symptoms of Iron deficiency anemia.

- Pallor of skin and mucus membrane.
- Decreased or loss of appetite.
- Fatigue.
- Having perverse taste to eat mud, sand, ash etc or increased food cravings (pica).
- General weakness.
- Irritability.
- Brittle nails
- Shortness of breath.
- Palpitation.
- Tachycardia.
- Angular stomatitis.
- Patients willing to give blood and urine sample for lab investigations whenever required.
- Willing to give blood and urine sample for lab investigations whenever required.
- Informed written consent given by parents/guardian of the patients.

#### **EXCLUSION CRITERIA :**

- Anemia due to causes other than Iron deficiency anemia
- Bleeding disorders
- Severe concurrent illness like(cardiovascular, renal & hepatic )
- Malignancy of any type
  - Thalassemia major
  - Aplastic anemia
  - Sick cell anemia

- Haemolytic anemia
- Rheumatic fever
- Nephrotic syndrome
- Tuberculosis

### **Study of clinical diagnosis:**

A case sheet was prepared on the basis of Siddha methodology and modern methodology to diagnose the disease. An individual case sheet was maintained for each and every patient.

A complete history of the patient was taken. Name, Age, Sex, History of present and past illness, ante-natal, neonatal, post-natal history, personal and dietetic history family history, socioeconomic status were noted.

Siddha diagnosis was made on the basis of Ennvagai thervukal, Mukkutram and Ezhu udalkattugal.

Modern diagnostic methods were adopted with the consultation of paediatric professor.

### **Investigations:**

The Modern diagnostic tests such as blood test for TC, DC, ESR, HB, PCV, MCV, MCH, MCHC, peripheral blood smear etc., urine analysis for albumin, sugar, deposits etc. and stool examination for ova, cyst, occult blood to rule out any existing illness.

Haemoglobin was estimated before and after therapy.

### **Administration of Trial Medicine:**

The trial drug was prepared carefully.

Before starting the treatment deworming was done with Vaividanga Chooranam – 3gms OD at Night for 3 – 5 days. Thiripala matherai with the adjuvant of Sombu Theeneer in empty stomach are inbetween meals was given to all 30 patients three times a day during their treatment period.

The Biochemical analysis of trial drug was carried out in the Biochemical laboratory and the Haematinic affect, Hepato protective and laxative action of the drug was tested in the Pharmacological laboratory.

Analysis of observations made from the 20 patients with signs and symptoms of the disease were recorded. In addition to medicine the patients were advised to take iron-rich diet and to attend the Out-patients department for follow up.



## **RESULTS AND OBSERVATIONS**

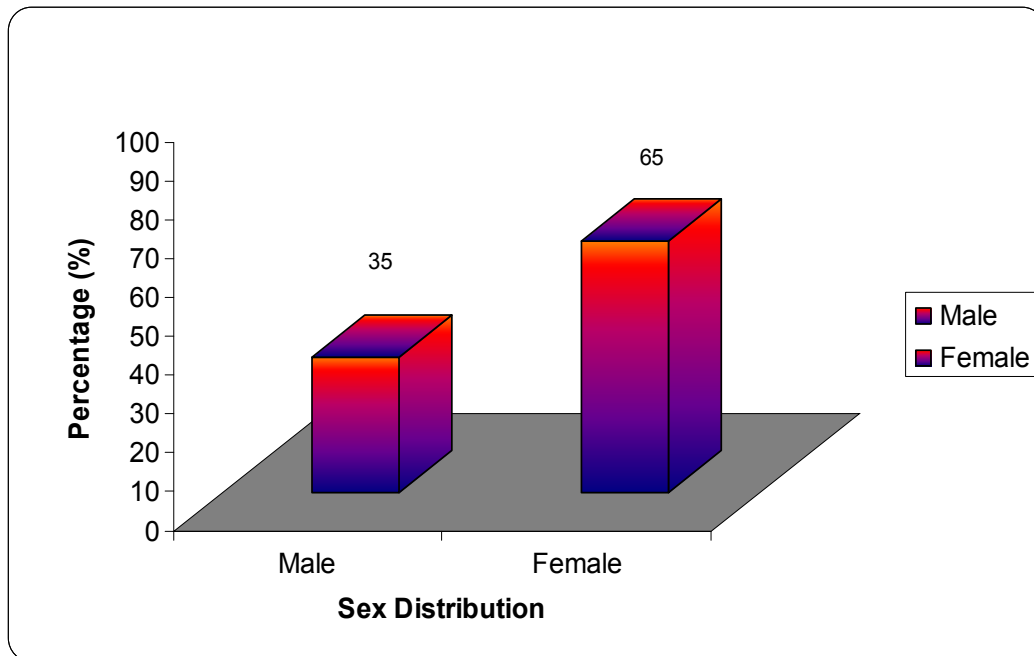
For this clinical study 20 cases were selected and treated in the In-patient ward and out-patient ward of P.G Department of Kuzhanthai Maruthuvam, Govt Siddha Meddical College, Playamkottai. Results were observed with respect to the following criteria.

1. Sex distribution
2. Age distribution
3. Religion distribution
4. Family distribution
5. Socio-economic status
6. Dietary habits
7. Seasonal reference
8. Reference to Thina
9. Reference to mukku
10. Reference to Eiological factors
11. Reference Mukku
12. Reference to Ezhu Udal kattugal
13. Reference to Envagai thervukal
14. Signs and symptoms of Pandu noi during admission and discharge
15. Results after treatment.

The observations recorded with the above said criteria were given in the tabular column form.

### 1. Sex distribution :

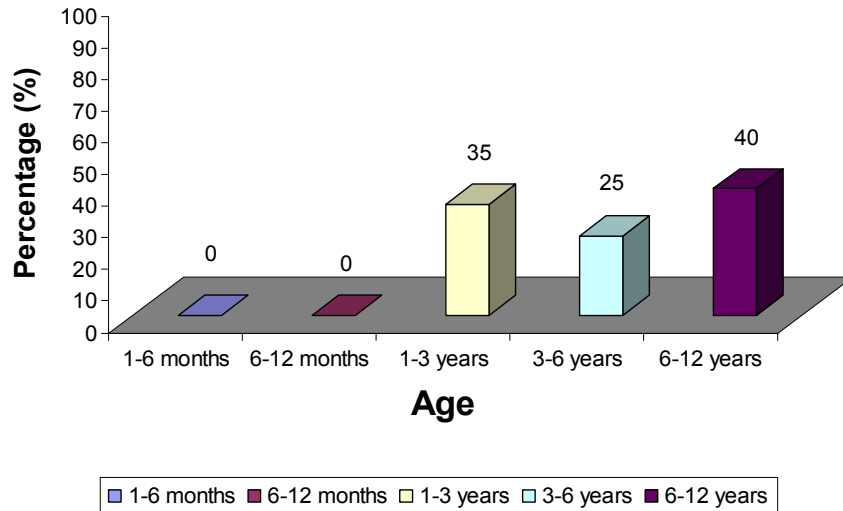
S.I No	Sex	No. of Cases	Percentage
1.	Male children	7	35
2.	Female children	13	65



Among the 20 patients selected, 65% patients were Female children and 35 % patients were Male children.

## 2. Age Distribution:

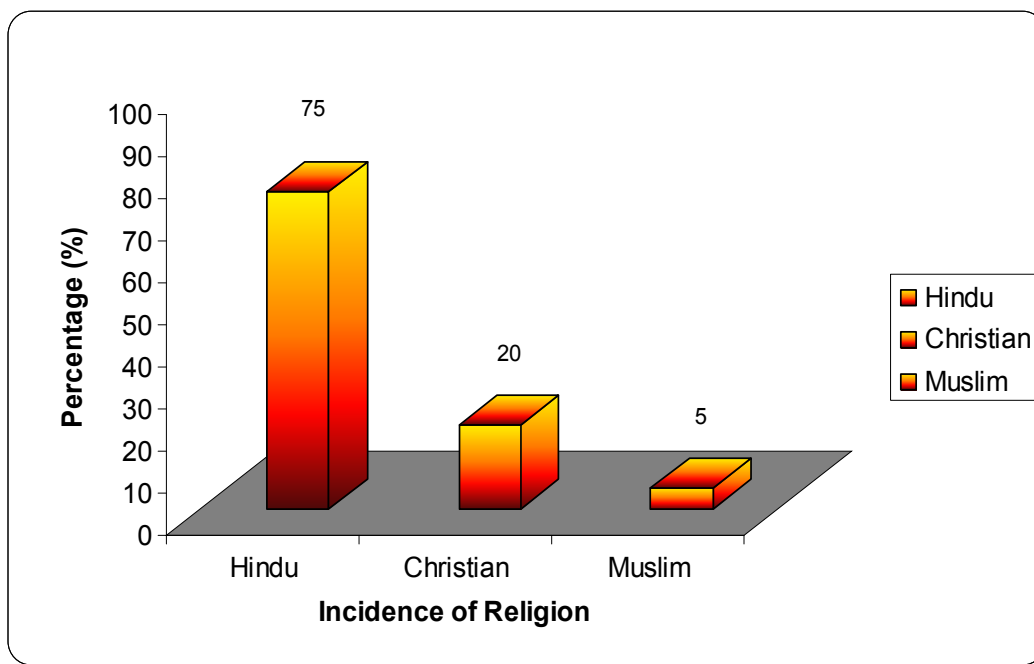
S.I No	Age	No.of cases	Percentage
1.	1-6 months (Kaaapu paruvam)	-	-
2.	6-12 months(senkeerai paruvam)	-	-
3.	1-3 years(Thalattu, sappani, Mutha and Varugai paruvams)	7	35
4.	3-6 years(Ampuli sitril, siruparai, siruthaer viduthal-male child Ammanai, Neeraduthal, Oojal-female child )	5	25
5.	6-12 years(Siruparuvam- male child. Paethai and perthumbai-femalechild )	8	40



Among the 20 patients treated, 7 (35%) belonged to 1-3 years and 5 (25%) belonged to 3-6 years and 8 (40%) belonged to 6-12 years. The percentage is more in the age group of 6-12 years.

### 3. Religion distribution

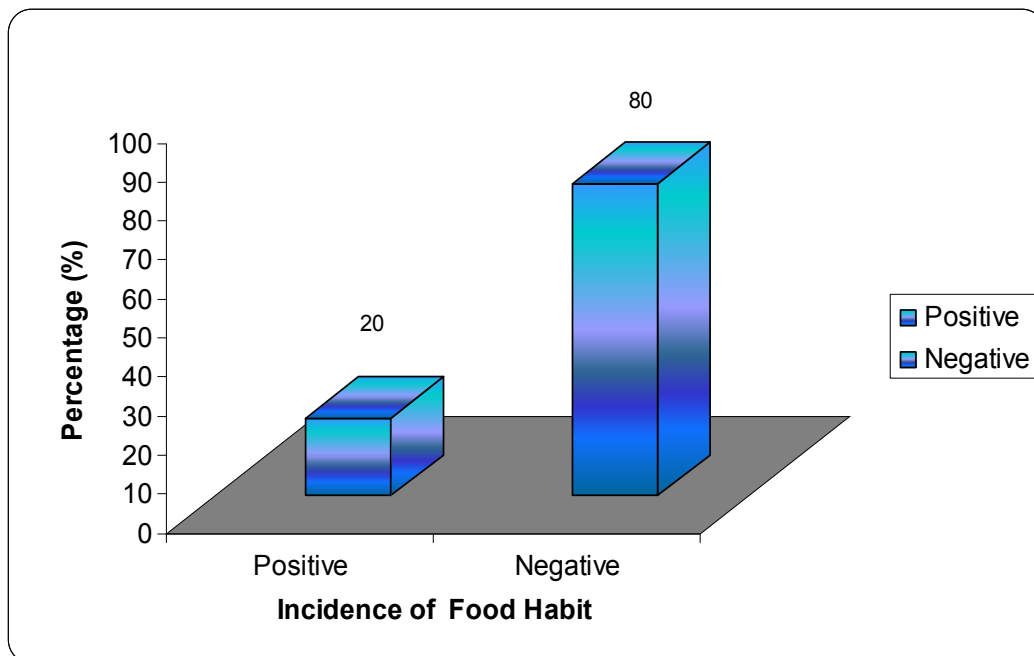
S.I No	Religion	No.of cases	Percentage
1.	Hindu	15	75
2.	Christian	4	20
3.	Muslim	1	5



Out of the 20 cases, 75% were hindu's, 20% were Christian's and 5% were muslims.

#### 4. Family history

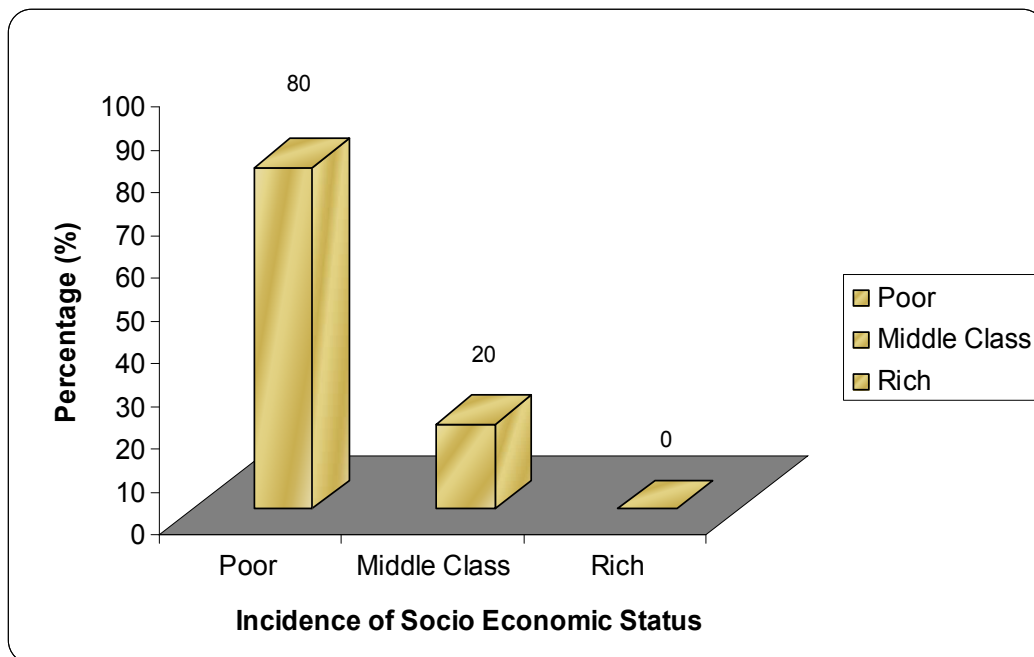
S.I No	Family history	No.of cases	Percentage
1.	Positive	4	20
2.	Negative	16	80



Out of 20 patients, only four patient have the positive family history.

### 5. Socio-economic status of the patient:

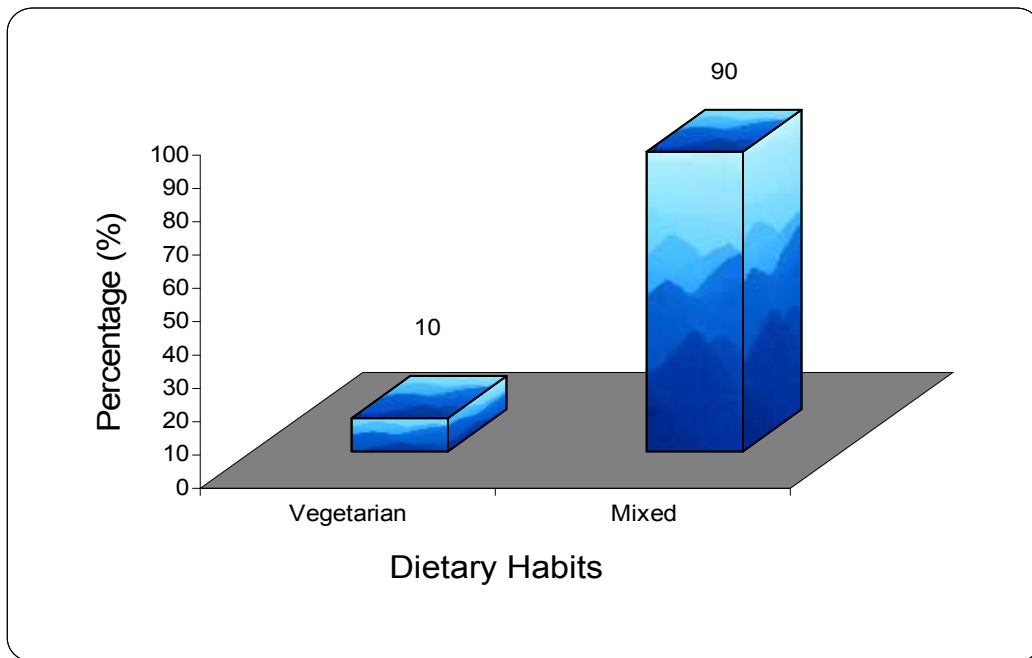
S.I No	Socio- Economic status	No .of cases	Percentage
1.	Poor	16	80
2.	Middle	4	20
3.	Rich	-	-



Out of the 20 patients, 80% of cases were poor and 20% were middle class people.

## 6. Dietary habits:

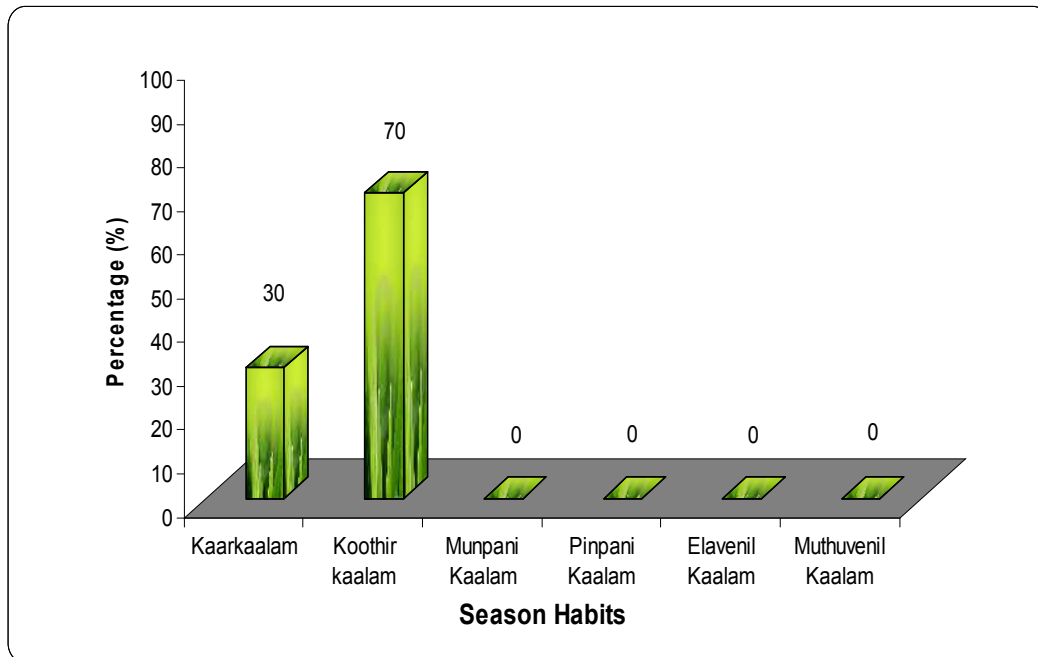
Sl.No	Diet	No.of cases	Percentage
1.	Vegetarian	2	10
2.	Mixed	18	90



90 % of cases have mixed diet and 10% of case were vegetarian diet.

## 7. Seasonal habits:

S.I No	Paruva kaalam	No.of cases	Percentage
1.	Kaar kaalam(Aavani & puratasi)	6	30%
2.	Koothir kaalam(Iyyapasi & Karthigai)	14	70%
3.	Munpani kaalam( Markazhi & Thai)	-	-
4.	Pinpani kaalam(Masi & Panguni)	-	-
5.	Elavenil kaalam(Chithirai & Vaigasi )	-	-
6.	Muthuvenil kaalam (Aani & Aadi )	-	-

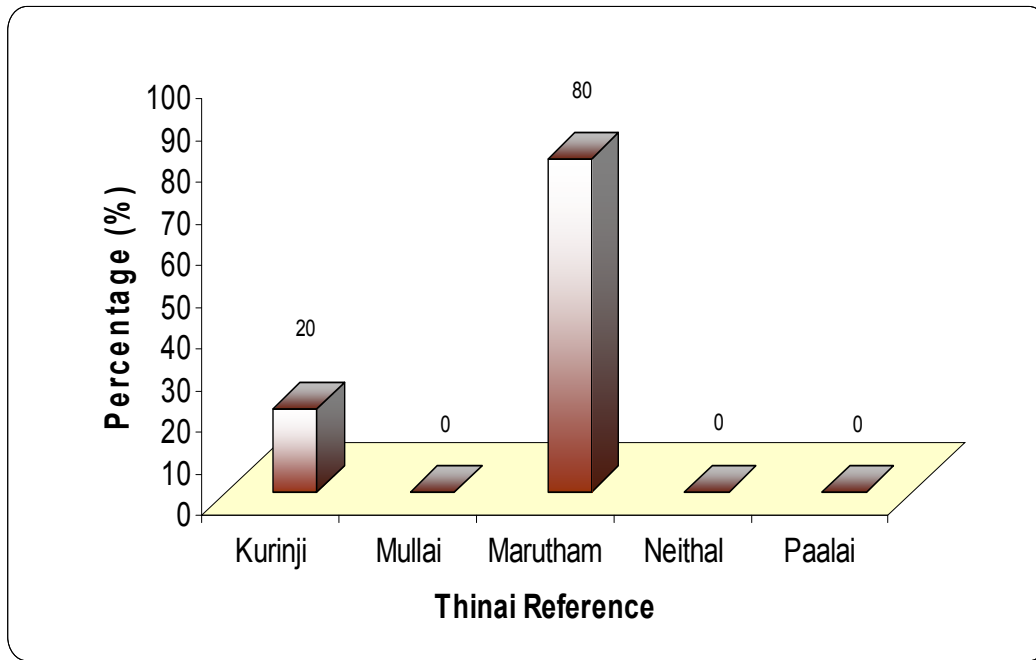


Among the 20 cases selected, 70% cases were admitted in koothir kaalam, and 30 % of cases were admitted Kaar kaalam.



## 8: Thinai Reference

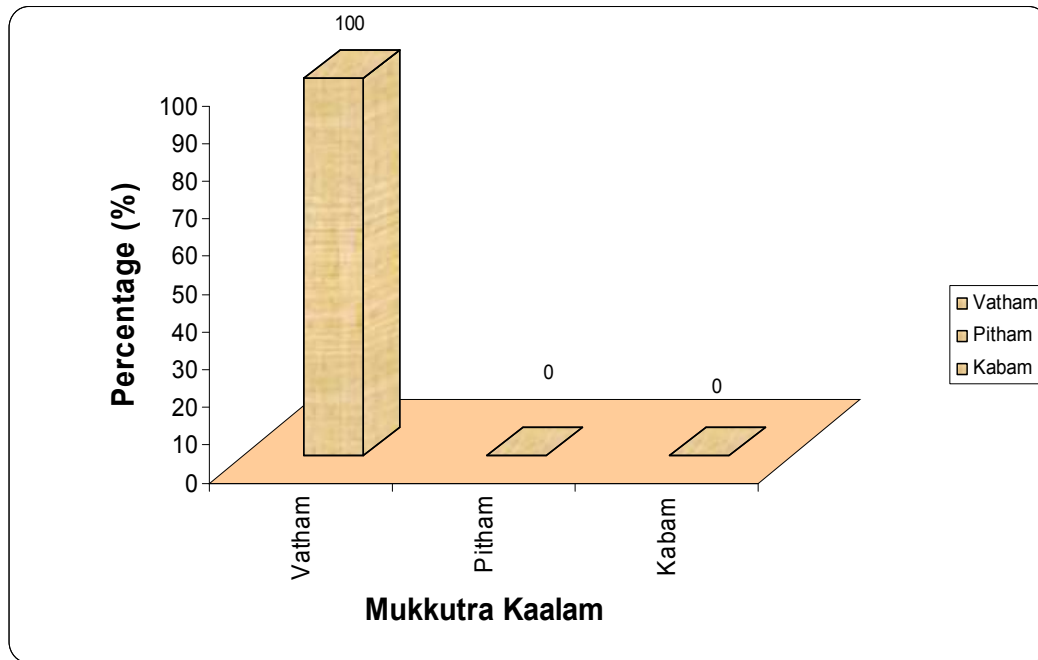
S. No.	Thinai	No. of cases	Percentage
1.	Kurinji (Hill area)	4	20
2.	Mullai (Forest area)	-	-
3.	Marutham (Fertile area)	16	80
4.	Neithal (Coastal area)	-	-
5.	Paalai (Desert area)	-	-



Among 20 cases, 16 cases (80%) belongs to Marutha nilam and 4 cases (20%) belongs to Kurinji Kaalam..

### 9. Mukkutra Kaalam:

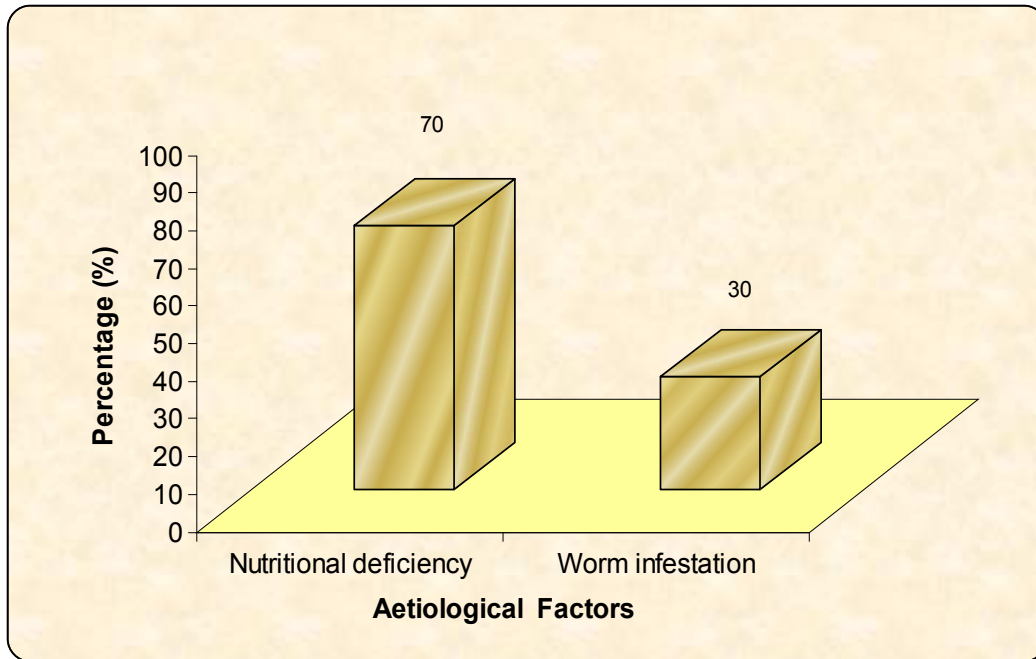
S. No.	Kaalam	No. of cases	Percentage
1	Vatham	20	100
2.	Pitham	-	-
3.	Kapham	-	-



In this study, all the 20 patients were in Vatha Kaalam since all the patients belong to children.

### 10. Aetiological factors:

S. No.	Aetiological factors	No. of Cases	Percentage
1.	Nutritional deficiency	14	70
2.	Worm infestation	6	30

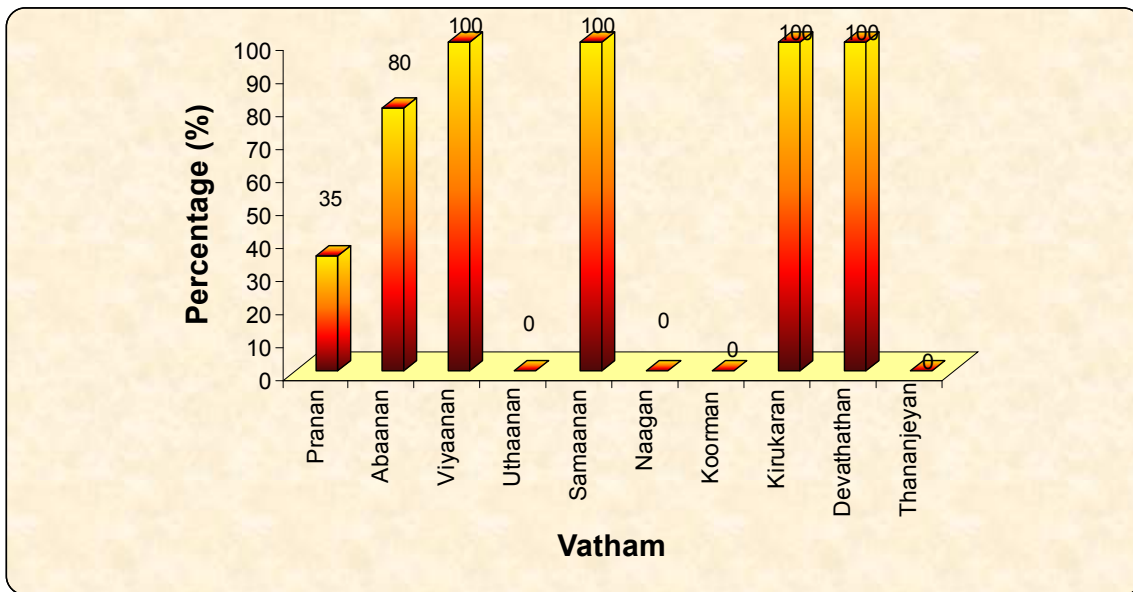


Out of 20 cases treated, the etiological factor was found to be Nutritional deficiency in 100% cases.

## 11. Reference to Mukkutran

### A. Affected Vatham

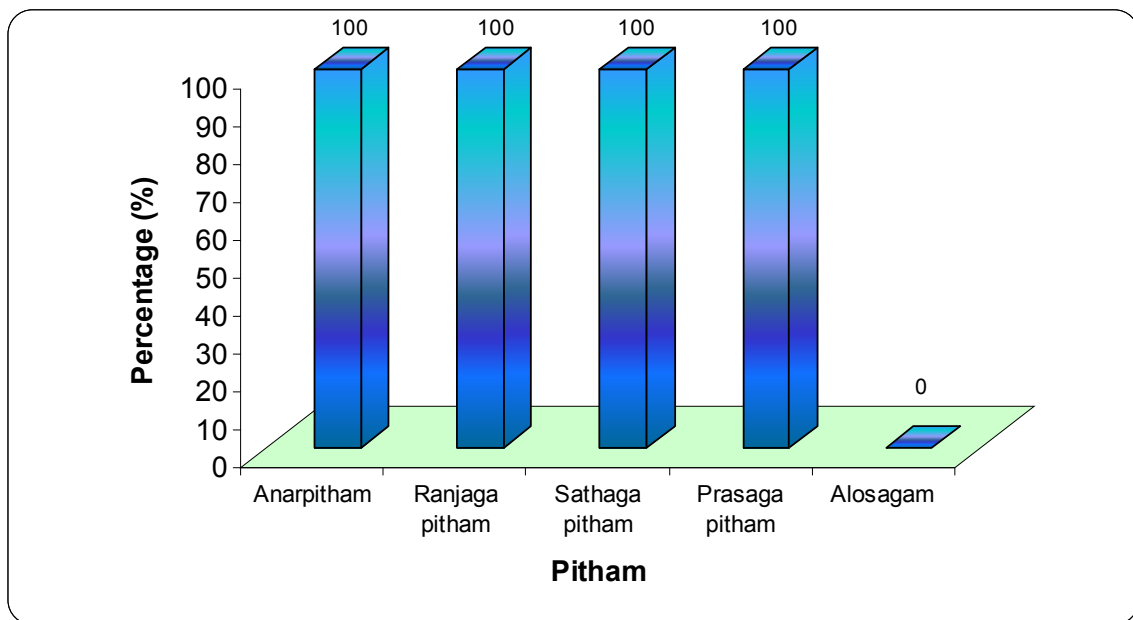
S. No.	Vatham	No. of cases	Percentage
1.	Pranan	7	35
2.	Abaanan	16	80
3.	Viyaanan	20	100
4.	Uthaanan	-	-
5.	Samaanan	20	100
6.	Naagan	-	-
7.	Koorman	-	-
8.	Kirukaran	20	100
9.	Devathathan	20	100
10.	Thananjeayan	-	-



Among 10 types of Vatham Viyanan, Samanan, Piranan, Kirukaran and Devathathan were affected.

**B. Affected Pitham:**

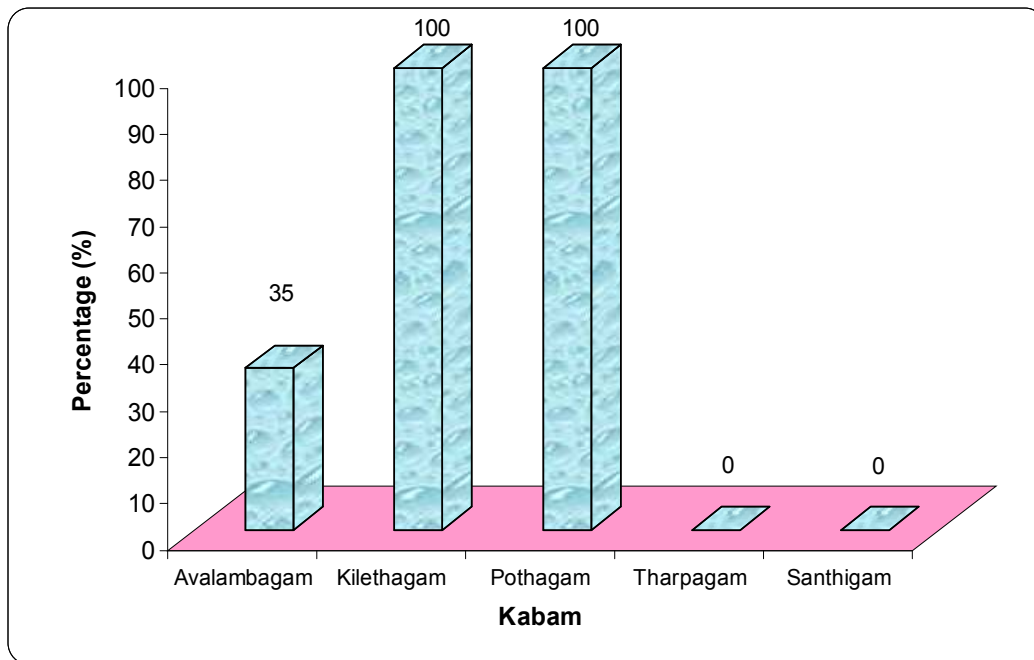
S. No.	Pitham	No. of cases	Percentage
1.	Anar Pitham	20	100
2.	Ranjagam	20	100
3.	Sathagam	20	100
4.	Prasagam	20	100
5.	Alosagam	-	-



Among 5 types of pitham all were affected except Alosagam in all patients.

### C. Affected Kabam:

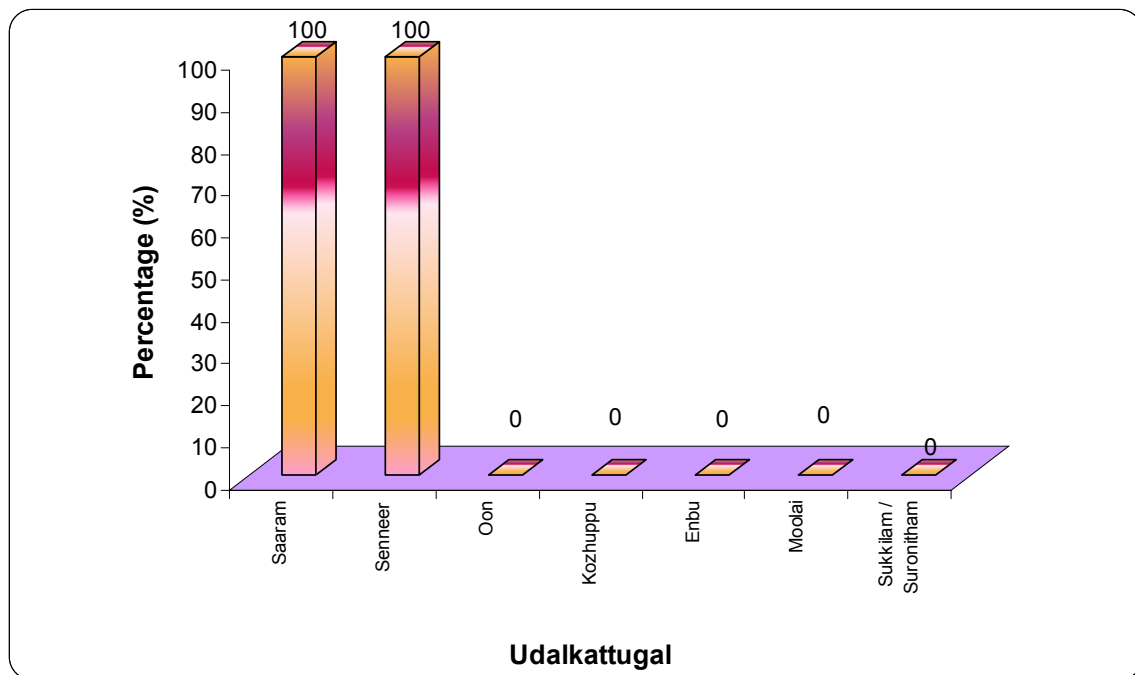
S. No.	Kabam	No. of cases	Percentage
1.	Avalambagam	7	35
2.	Kilethagam	20	100
3.	Pothagam	20	100
4.	Tharpagam	-	-
5.	Santhigam	-	-



Among the twenty cases, Avalmbagam, Kilethagam and Pothagam were affected.

## 12. Reference to Udalkattugal:

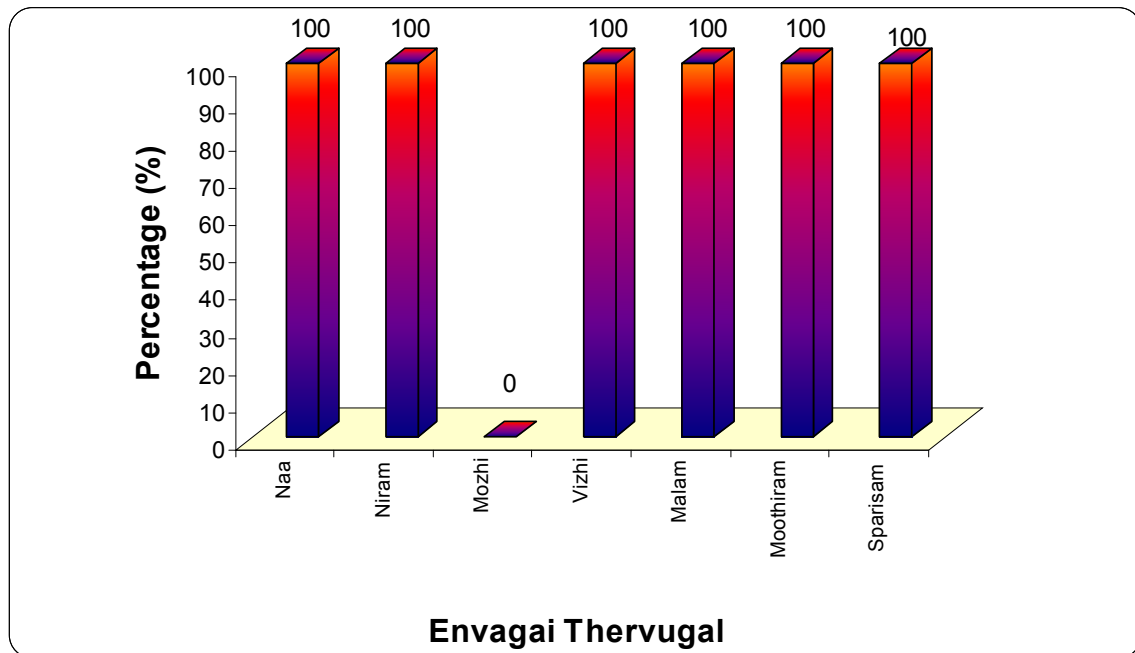
S. No.	Udalkattugal	No. of cases	Percentage
1.	Saaram	20	100
2.	Senneer	20	100
3.	Oon	-	-
4.	Kozhuppu	-	-
5.	Enbu	-	-
6.	Moolai	-	-
7.	Sukkilam/Suronitham	Not applicable	Not applicable



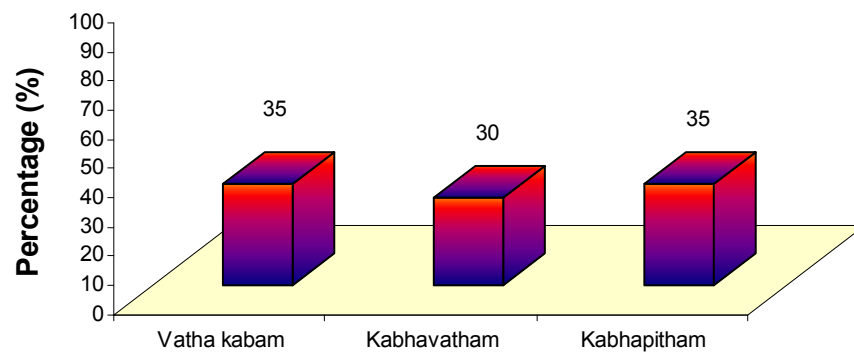
Regarding seven Udalkattugal, Saram, and Senneer were affected in all 20 patients.

### 13. Reference to Envagai Thervugal:

S. No.	Envagai Thervugal	No. of cases	Percentage
1.	Naa	20	100
2.	Niram	20	100
3.	Mozhi	-	-
4.	Vizhi	20	100
5.	Malam	-	-
6.	Moothiram	-	-
7.	Naadi -Vathakabham	7	35
	Kabhavatham	6	30
	Kabhapitham	7	35
8.	Sparisam	-	-



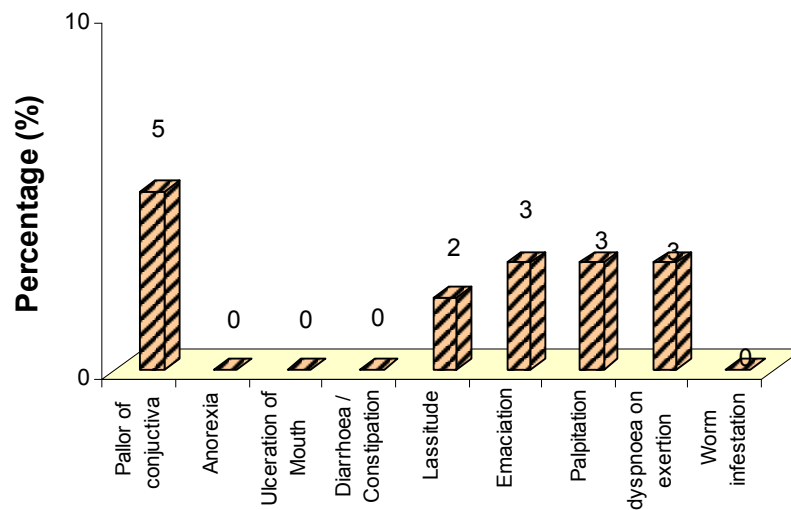




Among the Envagai Thervugal Naa, Niram and Vizhi were affected in all 20 cases.

#### 14. Reference to signs and symptoms:

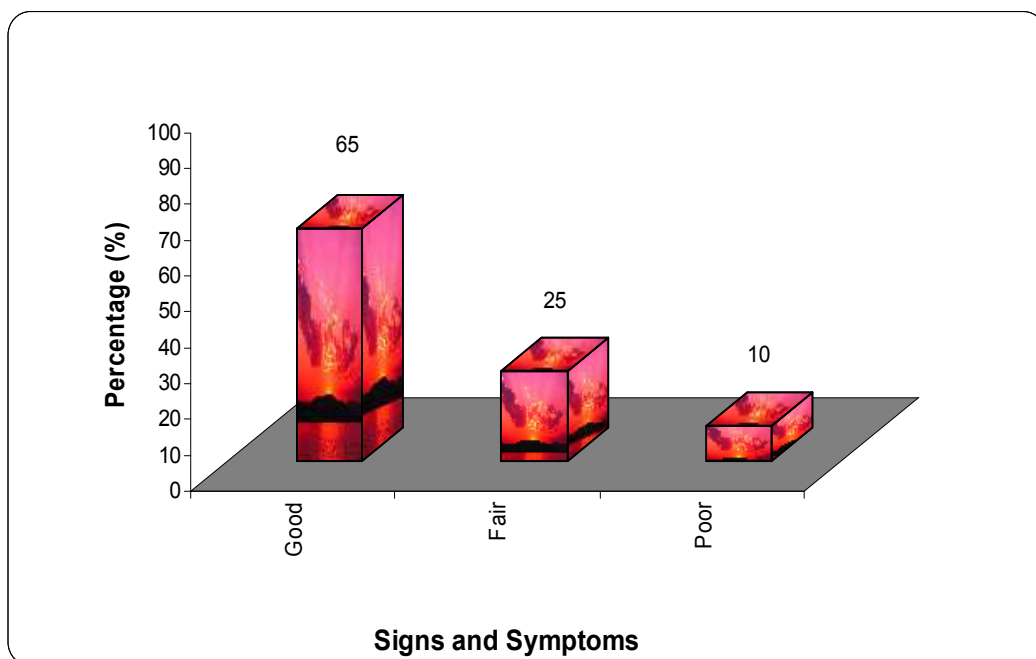
S. No.	Signs and Symptoms	During Admission No of cases	During discharge No of Cases
1	Pallor of conjunctiva and nail beds	20	3
2.	Anorexia	18	-
3.	Ulceration of mouth	12	-
4.	Diarrhoea	-	-
5.	Lassitude	20	2
6.	Emaciation	7	2
7	Palpitation	20	4
8	Dyspnoea on exertion	15	4
9	Worm infestation	6	-



**Signs and Symptoms**

**15. Among the 20 Ip cases studied the results were observed as follows.**

S. No.	Gradation	No. of Cases	Percentage
1.	Good	15	75
2.	Fair	3	15
3.	Poor	2	10



Among the 20 patients selected, 75% of cases showed good response, 15 % of cases showed Fair response and 10% of cases showed Poor response.

### IP PATIENTS WARD CASE-SHEET

S.I.No.	Ip.No	Name	Age/ sex	D.O.A	Signs and symptoms	D.O.D	No of days treated	
							IP	OP
1.	2410	Dhanuja	11/2/ Fc	25/07/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, constipation, dyspnea on exertion, palpitation.	25/08/12	32	28
2.	2411	Sharmila	5/Fc	25/07/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, constipation, dyspnea on exertion, palpitation	25/08/12	32	35
3.	3230	Dharma	12/Mc	20/09/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, ulceration of mouth, constipation, palpitation	28/09/12	9	35
4.	3275	Aasha	3/Fc	27/09/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, constipation, dyspnea on exertion, palpitation	03/10/12	7	42
5.	3301	Shabana	3/Fc	27/09/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, constipation, dyspnea on exertion, palpitation	03/10/12	7	35
6.	3349	Femi	3/Fc	29/09/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, ulceration of mouth, constipation, dyspnea on exertion, palpitation	03/10/12	5	35
7.	3390	Vishnu	6/Mc	02/10/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, constipation, palpitation	06/10/12	5	42
8.	3398	Porselvi	12/Fc	03/10/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, lassitude, constipation, palpitation	16/10/12	14	35
9.	3734	Janagaraj	7/Mc	31/10/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, , dyspnea on exertion, palpitation	05/11/12	6	35
10.	3741	Ayyammal	2/Mc	31/10/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, , dyspnea on exertion, palpitation.	05/11/12	6	42

D.O.A. Date of Admission    IP – Inpatient    D.O.D – Date of Discharge    OP – Out patient

S.I No	Ip. No	Name	Age/ Sex	D.O.A	Signs and symptoms	D.O.D	No of days treated	
							IP	OP
11.	3792	Kanishya	2/Fc	06/11/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, constipation, dyspnea on exertion, palpitation	18/11/12	13	35
12.	3801	Sivakumar	10/Mc	07/11/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, constipation, dyspnea on exertion, palpitation	19/11/12	13	35
13.	3925	Vasthirani	12/Fc	19/11/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, ulceration of mouth, dyspnea on exertion, palpitation	27/11/12	9	42
14.	3992	Raj	7/Mc	22/11/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, constipation, dyspnea on exertion, palpitation	26/11/12	5	42
15.	4046	Jhansi	12/Fc	27/11/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, constipation, dyspnea on exertion, palpitation	03/11/12	6	35
16.	4059	Varshini	6/Fc	28/11/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, constipation, palpitation	05/12/12	8	35
17.	4097	Selvi	12/Fc	30/11/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, palpitation	06/11/12	7	49
18.	4144	Hariharasudan	5/Mc	03/12/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, ulceration of mouth, dyspnea on exertion, palpitation	11/12/12	9	42
19.	4214	Vinitha	2/Fc	08/12/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, lassitude, constipation, palpitation	14/12/12	7	49
20.	4215	Ajay	6/Mc	08/12/12	Pallor of conjunctiva and nailbeds, anorexia, constipation, dyspnea on exertion, palpitation.	08/12/12	7	42

Inpatient    D.O.D – D.O.A. Date of Admission    IP –Date of Discharge    OP – Out patient

S.No	I.P.No	Name	Age / Sex	Before Treatment							After Treatment						
				Hb gm%	RBC mil/cumm	PCV%	MCV fl	MCH pg	MCHC gm%	Peripheral Blood Smear	Hb gm%	RBC mill / cumm	PCV%	MCV fl	MCH pg	MCHC gm%	Peripheral Blood smear
1.	2410	Dhanuja	1 ½ / Fc	8.0	3.4	26	76	25	32	H.M	11.2	3.9	30	78	25	33	N
2.	2411	Sharmila	5/Fc	7.4	3.8	24	71	24	31	H.M	9.8	4.1	31	79	23	29	N
3.	3230	Dharma	12/Mc	8.2	3.1	25	74	24	32	H.M	10.5	3.6	31	78	25	34	N
4.	3275	Aasha	3/Fc	8.3	3.3	26	78	24	31	H.M	11.6	3.8	29	77	24	33	N
5.	3301	Shabana	3/Fc	8.3	3.6	24	76	24	29	H.M	10.8	4.1	32	78	24	34	N
6.	3349	Femi	3/Fc	8.1	3.8	27	75	24	32	H.M	11.8	4.1	33	78	25	34	H.M
7.	3390	Vishnu	6/Mc	7.5	2.6	28	74	24	33	H.M	11.2	3.2	33	79	25	32	N
8.	3398	Porselvi	12/Fc	7.3	3.3	24	76	25	31	H.M	11.2	3.8	32	77	25	31	N
9.	3734	Janagaraj	7/Mc	7.4	2.8	26	74	22	32	H.M	11.8	3.1	31	78	25	36	N
10.	3741	Ayyammal	2/Mc	8.0	2.8	27	75	26	31	H.M	10.9	3.3	32	79	25	32	N
11.	3792	Kanishya	2/Fc	8.5	3	25	71	26	31	H.M	11.3	3.6	31	76	25	35	N
12.	3801	Sivakumar	10/Mc	8.1	3.4	26	78	25	32	H.M	11.8	3.8	30	78	24	34	H.M
13.	3925	Vasthirani	12/Fc	8	3.5	24	73	25	31	H.M	11.8	3.8	29	79	23	33	N
14.	3992	Raj	7/Mc	7.9	3.8	28	73	22	32	H.M	12.1	4.1	31	76	25	35	N
15.	4046	Jhansi	12/Fc	7.8	3.6	27	74	26	32	H.M	11.5	4	31	78	24	29	N
16.	4059	Varshini	6/Fc	8.2	3.4	28	78	24	33	H.M	10.4	3.9	32	79	24	30	N
17.	4097	Selvi	12/Fc	8	3.2	27	77	24	33	H.M	10.3	3.8	33	78	25	31	N
18.	4144	Hariharasudan	5/Mc	8.5	3.7	22	76	26	31	H.M	10.6	4.1	31	78	23	31	N
19.	4214	Vinitha	2/Fc	8.3	3	24	75	24	32	H.M	10.5	3.8	32	77	24	34	N
20.	4215	Ajay	6/Mc	8.2	3.4	24	75	25	31	H.M	11.2	4	31	78	25	33	N

PCV – Packed Cell Volume, MCV – mean Corpuscular Volume, MCH – Mean Corpuscular Haemoglobin, MCHC – Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration.

S. No.	I.P. No.	Age / Sex	Blood												Urine						Motion					
			Before Treatment						After treatment						Before Treatment			After Treatment			Before Treatment			After Treatment		
			TC Cells / Cumm	DC			ESR (mm)		TC Cells / Cumm	DC			ESR (mm)		A	S	D	A	S	D	Ova	Cyst	OB	Ova	Cyst	OB
				P	L	E	1/2 hr	1 hr		P	L	E	1/2 hr	1 hr												
1	2410	1 ½ / Fc	7,700	68	27	5	4	8	9,200	58	40	2	4	8	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
2	2411	5/Fc	8,700	58	35	7	10	22	9,000	55	37	8	7	15	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
3	3230	12/Mc	8,300	57	56	7	8	16	8,500	60	38	7	5	10	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
4	3275	3/Fc	9,000	62	35	3	9	18	9,200	55	37	3	6	12	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
5	3301	3/Fc	9,800	65	30	5	7	14	9,900	63	33	4	4	8	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
6	3349	3/Fc	10,400	52	45	3	6	12	9,500	55	39	6	3	6	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
7	3390	6/Mc	9,800	60	36	4	9	18	9,700	58	38	4	5	10	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
8	3398	12/Fc	9,000	60	36	4	6	12	9,200	65	33	2	2	4	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
9	3734	7/Mc	9,200	56	40	4	7	14	9,000	60	38	2	3	6	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
10	3741	2/Mc	8,700	60	38	2	6	12	8,800	63	35	2	2	5	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
11	3792	2/Fc	8,800	60	36	4	9	18	8,800	62	35	2	5	10	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
12	3801	10/Mc	9,200	65	33	2	6	12	9,000	63	35	2	3	7	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
13	3925	12/Fc	9,500	60	35	5	8	16	9,600	63	36	2	4	8	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
14	3992	7/Mc	9,200	58	38	4	7	14	9,000	60	36	4	3	6	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
15	4046	12/Fc	9,000	60	36	4	7	14	9,200	62	35	3	4	8	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
16	4059	6/Fc	9,200	62	30	8	6	12	9,000	62	34	4	2	4	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
17	4097	12/Fc	9,700	62	35	3	8	16	9,800	64	34	2	5	10	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
18	4144	5/Mc	9,000	58	38	4	4	8	9,000	60	37	3	3	7	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
19	4214	2/Fc	8,300	57	36	7	5	10	8,200	60	35	5	4	8	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil
20	4215	6/Mc	10,000	60	38	2	6	12	9,800	65	33	2	3	7	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	NAD	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil	Nil

P – Polymorphs

A - Albumin

OB - Occult Blood

L- Lymphocytes

S - Sugar

HM – Hypochromic

E- Eosinophil

D - Deposit

Microcytic cells

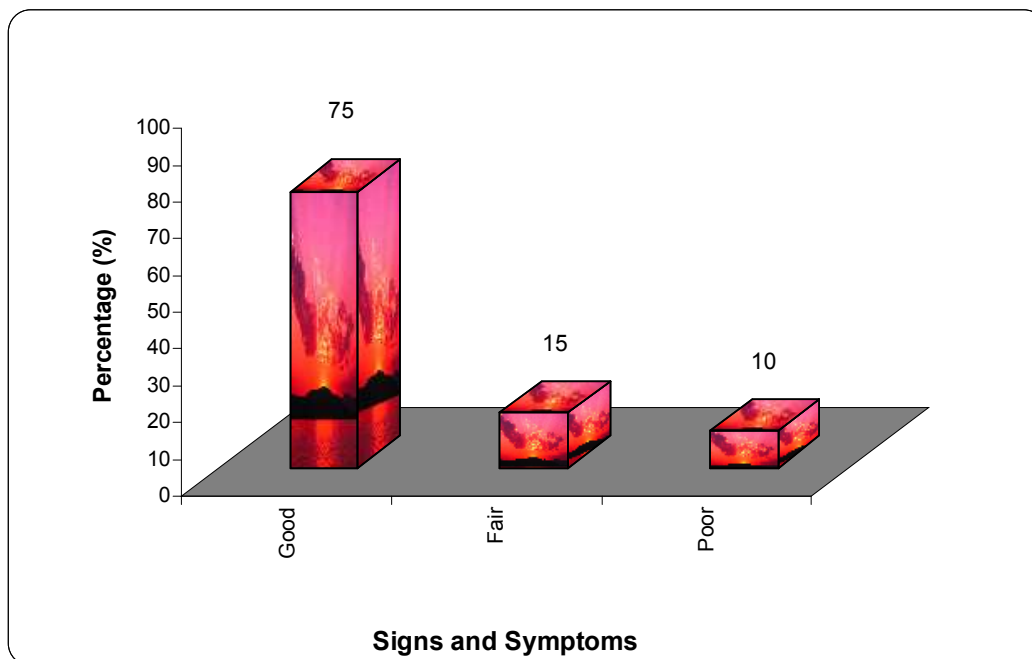
## OUT PATIENTS CASE RECORD

S.I.N.o	Op.No	Name	Age/sex	No of days treated	Remarks
1.	34539	Dubain	4/mc	42	Good
2.	52371	Jasmine	12/Fc	35	Good
3.	54365	Mukesh	21/2 /Mc	49	Good
4.	54366	Kirthika	7/Fc	35	Good
5.	55312	Sahithya	3/Fc	49	Good
6.	55824	Selvam	6/Fc	35	Good
7.	56396	Agathiyan	2/Mc	28	Good
8.	58511	Christy	7/Fc	35	Good
9.	58512	Malarvizhi	9/Fc	42	Good
10.	65546	Selva	6/Fc	28	Fair
11.	65547	Sathya	12/Fc	35	Good
12.	65674	Priyadarshini	8/Fc	35	Good
13.	67206	Balammal	12/Fc	42	Fair
14.	67331	Murali	4/Mc	49	Good
15.	67905	Selva priya	12/Fc	42	Good
16.	68022	Rani	9/Fc	42	Poor
17.	70171	Kamali	6/Fc	35	Good
18.	71204	Jennath	6/Fc	35	Good
19.	71205	Sabana	5/Fc	42	Good
20.	71730	Santhosh	1/Mc	49	Fair
21.	71780	Deepa	12/Fc	42	Poor
22.	76258	Priya	12/Fc	35	Good
23.	76285	Anbu raja	12/Mc	28	Good
24.	76286	Ramesh	10/Mc	42	Good
25.	77853	Ramalakshmi	12/Fc	49	Poor
26.	78892	Subasankari	5/Fc	35	Good
27.	79389	Ramachandran	10/Mc	49	Good
28.	84538	Shajitha	7/Fc	42	Poor
29.	89394	Sree	31/2/Fc	42	Good
30.	91900	Sakthi	13/4 Mc	35	Good
31.	93299	Suji	7/Fc	35	Good
32.	93556	Diya	4/Fc	28	Good
33.	96706	Abisha	5/Fc	35	Good
34.	100106	Aanandhi	7/Fc	42	Fair
35.	100113	Anandhi	9/Fc	49	Good
36.	100534	Suresh	7/Mc	42	Fair
37.	100824	Sasi	6/Fc	42	Good
38.	370	Anbuselvam	4/Mc	35	Fair
39.	934	Syed	5/Mc	35	Good
40.	1948	Buhari	5/Mc	42	Good



**Among the 40 OP Cases studied the results were observed as follows**

<b>S. No.</b>	<b>Gradation</b>	<b>No. of cases</b>	<b>Percentage</b>
1.	Good	30	75
2.	Fair	6	15
3.	Poor	4	10



Among the 40 patients selected 75% of cases showed good response. 25% of cases showed fair response and 10% of cases showed poor reponse.

## **DISCUSSION**

Pandu is a clinical entity described by Siddhars and it has clinical features such as loss of appetite, lassitude, emaciation, pallor of the mucous membranes, conjunctiva, tongue and nails, dyspnoea on exertion. These features are identical with “Iron deficiency anemia” (Hypochromic microcytic anemia) a clinical entity described in modern literatures. The clinical features of “Pandu Noi” have been furnished by some of the siddha literatures like **Balavagadam, Yugi Vaithiya Chinthamani etc.**

### **Sex:**

Among the 20 patients selected, 65% patients were Female children and 35 % patients were Male children.

### **Age:**

Among the 20 patients treated, 7 (35%) belonged to 1-3 years and 5 (25%) belonged to 3-6 years and 8 (40%) belonged to 6-12 years. The percentage is more in the age group of 6-12 years.

### **Socio-economic status :**

Poor Socio – Economic Status is a main predisposing factor in Pandu Noi as Nutrious food and Hygeic Life is not available to them. In this study 80% of cases were poor and 20% were middle class people.

**Paruva Kaalam:**

From this study 70% cases were admitted in koothir kaalam, and 30 % of cases were admitted Kaar kaalam.

**Thinai Reference**

Among 20 patients, 16 cases (80%) belongs to Marutha nilam and 4 cases (20%) belongs to Kurinji Kaalam. Marutha Nilam is devoid of diseases but due to pollution this concept gets deviated in this study.

**Etiology:**

Generally, this disease is due to dietetic factors, worm infestation which cause vitiation of pitham and kabam. History of the patients reveal that this disease was caused by craving for mud, sand and ash, eating of salt, sour and pungent tasted food items and wandering in the hot sun. Siddhars have also stated the same causes described above this disease are due to the derangement of pitham leading to alteration in blood.

**Mukkutram:**

Among the three vital forces, pitham is mainly affected. Among the five types of pitham, Ranjagam was affected mainly which causes discolouration of mucous membrane. Also other forms of pitham like Anarpitham, Saathagam and Pirasagam were affected in 100% of cases. The derangement of Pitham is followed by derangement of Kabam and Vatham.

**Udal Kattugal:**

Among seven Udal Kattugal, Saaram and Senneer were affected in 100% of the cases.

**Envagai Thervukal:**

In this, the changes of Naadi, Sparisam, Naa , Niram, Mozhi, Vizhi, Malam and Moothiram were noted.

**a) Naadi:**

According to this study, Vathakaba naadi was found in 35% of cases, Kabavatha naadi in 30% of cases and Kabapitha naadi in 35% of cases.

**b) Naa:**

In all of the cases, the tongue was pallor in colour.

**c) Niram:**

Due to involvement of pitham, the body was pallor in colour. This condition was noted in almost all cases.

**d) Vizhi:**

In this, pallor of the conjunctiva was noted in almost all cases.

**e) Malam:**

The colour of the stool was pale yellow in colour.

**f) Moothiram:**

In Pandu noi, due to increased pitham, the urine was yellow or dark yellow in colour.

**Neikuri:**

The neikuri was ring shaped in 10 cases which was defined for pitha disease and pearl shaped in 10 cases.

The diagnosis of the disease was made on the basis of Ennvagai thervukal and available modern investigation methods. In most of the cases, haemoglobin level, total red blood cells, MCV, MCH and MCHC were reduced.

**Treatment:**

Among the vital forces, pitham is mainly affected in Pandu noi.

Following Pitham, Kabam and Vatham are also deranged. So the principal aim in the treatment aspects is to make the deranged vital forces normal by giving the trial drug.

Before starting the actual treatment efforts are made to normalize the deranged thathus.

Usually for pitha diseases, emetics are to be given to alter the deranged pitham. But there are some exceptions to this rule. For instance, in Pandu noi since the patient is already weak and drowsy, the administration of emetic medicine is excluded from the line of treatment.

In this study all the 20 cases were treated with Thiripala matherai with sombu theeneer.

The trial medicine having the properties of neutralizing pitham was given to patients to set right the deranged pitham on the basis of Arusuvai and Panchabootham.

“பித்த மதிகரிப்பின் பேசும் பரிகாரம்  
சுத்த துவரோடு சொல்லிவிட்புச் சத்தாகும்”.

The selected trial drugs Thiripala Matherai with Sombutheeneer has astringent and sweet tastes, which normalize the increased pitham. The trial drug also contains iron in the ferrous form, which is easily absorbed. These helped to arrive at a view that trial drug possesses properties capable to normalize the pitham with a significant haematinic effect.

Iron preparations which form the basis for erythropoiesis come to the consideration first to meet out this iron deficiency anemia. In this measure patients were given Thiripala matherai with the adjuvant of sombu theeneer.

The aim of therapy is to increase the amount of hemoglobin. As the trial drug has significant haematinic, stomachic and tonic actions, the aim are attained.

During the treatment, iron rich diet was strictly advised. Along with the trial drug all the patients were advised to take green leafy vegetables, fruits, meat, seafoods, nuts, cereals and eggs, because these are rich in iron content.

## SUMMARY

The study of Pandu noi is done to find out a complete relief to those affected, with a herbal and mineral combination of simple preparation Thiripala matherai.

Various literature evidence revalent to Pandu noi were collected from both Siddha system as well as modern system of medicine.

The effficacy of the drug the Thiripala matherai has been studied and observed.

Twenty patients from both sexes of different age groups were selected and treated in the In-patient ward of PG- Kuzhanthai Maruthuvam Department of PG Kuzhanthai Maruthuvam Deptment of GSMC. Among the 20 pateints, 7 were male children and 13 were female children. Further follow up of the cases were done in the outpatient ward. Specific investigations and the prognosis of the patient were studied and the proforma was prepared accordingly, Maximum occurrence of this disease was observed in school going children (6 to 12 years) but the other have no excemption.

Findings reveal about the impact of the disease in the body. Statistical study of the details in the case sheet was observed and the results have a see through idea about the disease.

The drug selected for the study was found to be easy for administration and the children found it easy for intake.

No adverse side effects were reported during or after the course of treatment.

The biochemical analysis and pharmacological studies of the drug revealed its efficacy. From the studies, the drug Thiripala matherai with Sombu Theeneer possesses significant haemantinic action.



## **CONCLUSION**

From the above studies it is clear that Pandu noi, is caused by derangement of pitham, followed by the derangement of vatham and kabam. The drug taken for the study THIRIPALA MATHERAI has been proved clinically to be potent haematinic and it raises the hemoglobin level in anemia patients when given regularly along with other healthy supplementary diets.

Both symptomatic relief and qualitative improvement were observed in the patients.

These drug is easily available and costeffective.

Due to encouraging result of above study these drug may be taken for larger study in treatment for Pandu noi and it will open new windows.

**ANNEXURE - I**  
**PREPARATION OF THE TRAIL DRUG**  
**THIRIPALA MATHERAI**

**தேவையான சரக்குகள் :**

கடுக்காய் தோல்தூள்	- 100 gm
தான்றிக்காய் தோல்தூள்	- 100 gm
நெல்லிவற்றல்	- 100 gm
அன்னபேதி செந்துரம்	- 100 gm
(செய்முறை - தாது சீவ வகுப்பு)	
வல்லாரைச்சாறு	- தேவையான அளவு
நெல்லிக்காய்ச்சாறு	- தேவையான அளவு

**செய்முறை :**

முன் நான்கு சரக்குகளையும் ஒன்றாகக் கலந்து ஒரு மணி நேரம் அரைத்து எல்லாங் கலந்த பின்பு முன் பாகங்களிற் கூறியபடி வல்லாரைச் சாற்றில் ஏழு முறைகளும் நெல்லிக்காய்ச் சாற்றில் ஏழு முறைகளும் செய்து முடிவில் குன்றிமணி எடை மாத்திரைகளாகச் செய்து நிழலிலுலர்த்திப் புட்டியில் பத்திரப்படுத்தவும்.

**அளவு :**

குழந்தையின் எடைக்கு தக்கவாறு (1 - 2 மாத்திரைகள் வரை)

**துணை மருந்து :**

சோம்புத் தீநீர்.

**தீரும் நோய் :**

பாண்டு

**ஆதாரம் :**

கடுக்காய் வல்லாரை தனி மாண்பு - முகம்மது அப்துல்லா சாயிபு ப.எண். 81

## சோம்புத்தீநீர்

தேவையான சரக்குகள் :

- சோம்பு - 1பங்கு
- நீர் - 20பங்கு

செய்முறை :

சோம்பு ஒரு பங்குக்கு நீர் 20 பங்கு விட்டு வாலையிலிட்டு வடிக்க தீநீர் இறங்கும்.

அளவு :

5 - 10 மி.லி

ஆதாரம் :

குணபாடம் மூலிகை - ப.எண் 468

## திரியலா மாத்திரை



நெல்லி வற்றல்



தான்றிக்காய்



கடுக்காய்



அன்னபேதி      அன்னபேதி செந்தூரம்

## திரிபலா மாத்திரை



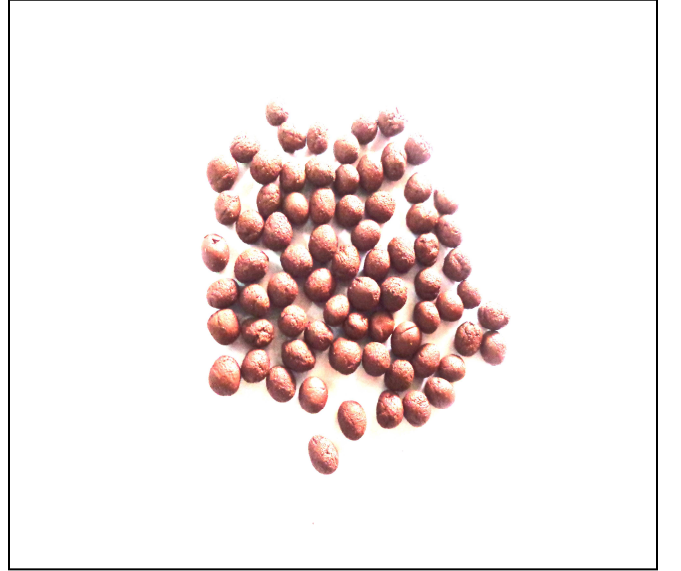
நெல்லிக்காய்



வல்லாரை



செய்முறை



திரிபலாமாத்திரை



## சோம்புத்தீர் முறை



சோம்பு



சோம்புத்தீர் வடித்தல்



சோம்புத்தீர்

## NEIKURI



## PROPERTIES OF THE TRAIL DRUG

கடுக்காய்

**Botanical name :** Terminalia chebula

**Family :** Combretaceae

**Part used :** Fruit

**வேறு பெயர்கள் :**

அக்கோடம், அபையன், அமுதம், அம்மை, சேதகி, வரிக்காய், வனதுர்க்கி, ரோகிணி, ஜீவந்தி, மேகம்.

**சுவை :**

முக்கிய சுவை - துவர்ப்பு, அத்துடன் சிறிது இனிப்பு, புளிப்பு, கார்ப்பு, கைப்பு.

**தன்மை :** வெப்பம்

**பிரிவு :** இனிப்பு

**வளரியல்பு :** மரம்

**செய்கை :**

- மலமிளக்கி
- பசித்தீத்தூண்டி
- உரமாக்கி
- உடற்றேற்றி

**சுத்தி முறை :**

கழுநீரில் ஊறப்போட்டு மஞ்சள்நீரைப் போக்கிக் கொட்டையை நீக்கி ெலர்த்திக் கொள்ளல்.

**பொதுகுணம் :**

பாண்டு, சோபை, காமாலை, புழு நோய்கள், கண்ணோய்கள், கை கால் எரிச்சல், இருமல் இழைப்பு, புண், குட்டம் முதலியன தீரும்.



### கடுக்காயின் சிறப்பு:

கடுக்காயுந் தாயுங் கருதிலொன்றென் றாலும்  
கடுக்காய்த் தாய்க்கதிகங் காண்நீ - கடுக்காய்நோய்  
ஒட்டி யுடற்றேற்றும் உற்றவன்னை யோசவைகள்  
ஊட்டியுடற் றேற்று முவந்து

### Constituents :

Iron, copper, Glucose, Sorbitol, Fructose, Sucrose, Eighteen typical amino acids, Succinic acid, Phosphoric acid, Tannins like Gallic acid, Chebulic acid, Corilagin.

### தான்றிக்காய்

**Botanical name :** Terminalia bellirica

**Family :** Combretaceae

**Parts used :** Fruit

**வேறு பெயர்கள் :** அக்கந்தம், அமுதம், அம்பலத்தி, எரிகட்பலம், பூதவாசகம், அக்காத்தான், ஆராமம், கந்தட்பலம்சகதம் தாபமாரி, தானிக்காய் திறிலிங்கம், தாணிக்காய்.

**சுவை :** துவர்ப்பு

**தன்மை :** வெப்பம்

**பிரிவு :** இனிப்பு

**வளரியல்பு :** மரம்

### செய்கை :

- துவர்ப்பி
- கோழையகற்றி
- உரமாக்கி
- முலமிளக்கி.

### சுத்தி முறை :

தாழை விழுது சாற்றில் ஒரு சாமம் ஊற வைத்து விதையை நீக்கி இரவியிலுலர்த்திக் கொள்ளல்.

**பொதுகுணம் :**

“ஆணிப்பொன் மேனகி கழகும் ஒளியுமிகும்  
கோணிக் கொள் வாதபித்தக் கொள்கை போம் - தானிக்காய்  
கொண்டவர்க்கு மேகமறும் கூறா அனற்றணியும்  
கண்டவர்க்கு வாதம் போம் காண்”

- குணபாடம் மூலிகை

இது உடற்கு அழகையும், ஒளியையும், கொடுத்து முக்குற்றங்களையும்  
தன்னிலைப்படுத்தும்

### **Chemical Constituents:**

Iron, Copper, Glucose, Galactose, Fructose, Rhamnose, Mannitol, Tannins  
like Gallic Acid.

### **நெல்லி**

**Botanical Name** : **Phyllanthus emblica**  
**Family** : Euphorbiaceae  
**Parts used** : வற்றல்

### **வேறு பெயர்கள்:**

ஆமலகம், ஆம்பல், தாத்தாரி, கோரங்கம், மிறுதுபலா, தாத்திரி,  
ஆலகம், ஆமரிகம், மீதுதந்து

**கவை** : புளிப்பு, துவர்ப்பு, இனிப்பு  
**தன்மை** : தட்பம்  
**பிரிவு** : இனிப்பு  
**வளரியல்பு** : மரம்

### **செய்கை:**

- துவர்ப்பி
- குளிர்ச்சியுண்டாக்கி
- சிறுநீர்ப் பெருக்கி
- மலிமிளக்கி

### **சுத்திமுறை:**

பால் விட்டு வேகவைத்துக் கொட்டையை நீக்கி உலர்த்திக் கொள்ளல்

### பொதுகுணம்

‘இல்லா மலக மிரண்டு மயின்றானே

யில்லா மலகமிருக்குமே - இல்லாமல்

வாழைக் கனியும் வடையு மிழுது முண்பான்

வாழைக் கனியுன் வைத்த வன்”

- தேரையர் யமக வெண்பா

நெல்லியை கற்பமுறைப்படி தக்க பத்தியத்துடன் உபயோகித்தால், வல்லை, மகோதரம், பாண்டு, பெருவயிறு, மூலம், பெரும்பாடு, சோபை முதலிய பிணிகள் தீரும்.

### Constituents:

Richest known natural source of Vitamin C, Tannins

### அன்னபேதி செந்தூரம் (Ferrous Sulphate)

**Name :** Ferrous Sulphate

**செய்கை :**

- உடல் உரமுண்டாக்கி
- துவர்ப்பி
- புழுக்கொல்லி
- முறைவெப்பகற்றி
- நாற்றமகற்றி

**சுவை :** துவர்ப்பு

**தன்மை :** வெப்பம்

**பிரிவு :** இனிப்பு

### பொதுகுணம்:

‘முளைவிரணஞ் சூலைமந்த முட்டாமைக் கட்டி

விளையறன்ம கோதரநோய் வீட்டும் - வளைமலைபோர்

காட்டுமன்னத் தன்னைக் கணத்திற் சலமாக்கிக்

காட்டுமன்ன பேதியது காண்”

பாண்டு, நாட்பட்ட கக்கிருமல், மேகவிரணம், தட்டைக் கிருமி ரோகம், கருப்பவிரணம் தீரும்

**சுத்தி முறை:**

எலுமிச்சம்பழச்சாற்றில் ஊறவைத்து எடுத்துக் கொள்ளவும்.

**அன்னபேதிச் செந்தூரம்:**

சுத்தி செய்த அன்னபேதியை கல்வத்திலிட்டு கொஞ்சம் பழச்சாறு விட்டு

புரட்டி ஒரு குடுவையிலிட்டு, சில்லிட்டு சீலை செய்து புடமிட்டு

எடுக்கசெந்தூரமாகும்.

**வல்லாரை**

**Botanical Name :** Centella Asiatica

**Family :** Apiaceae

**Parts used :** Leaves

**வேறுபெயர்கள் :** சண்டகி, பிண்டரி, யோசனவள்ளி

**சுவை :** துவர்ப்பு , கைப்பு, இனிப்பு

**தன்மை :** தட்பம்

**பிரிவு :** இனிப்பு

**வளரியல்பு :** பூண்டு வகைச் செடி

**செய்கை :**

- உடல்தேற்றி
- உரமாக்கி
- சிறுநீர் பெருக்கி

**பொதுகுணம்:**

அக்கர நோய் மாறும் அகலும் வயிற்றிழிவு

தக்கவிரத் தக்கடுப்புத் தானேகும் - பக்கத்தில்

எல்லாரை யுமருந்தென் றேயுரைத்து நன்மையுள்

வல்லாரை யைவளர்த்து வை.

**Chemical Constituents:**

Triterpene is a major and the most important component of C. asiatica, regarded as a marker constituent in terms of quality control. The triterpenes

obtained from *C. asiatica* are mainly pentacyclic triterpenic acids and their respective glycosides, belonging to ursane- or oleanane-type, including asiatic acid, asiaticoside, madecassic acid, madecassoside, brahmoside, brahmic acid, brahminoside, thankuniside, isothankuniside, centelloside, madasiatic acid, centic acid, cenellic acid, betulinic acid, indocentic acid, etc.

### பெருஞ்சீரகம்

**Botanical Name :** *Pimpinella anisum*

**Family :** Apiaceae

**Parts used :** Seeds

**சுவை :** கார்ப்பு, இனிப்பு

**தன்மை :** வெப்பம்

**பிரிவு :** கார்ப்பு

**வளரியல்பு :** பூண்டு வகை

**செய்கை :**

- அகட்டுவாயகற்றி
- பசித்தீதாண்டி

**பொதுகுணம்:**

‘யோனிநோய் குன்மம் உருட்சைமந் தம்பொருமல்

பேனமுறு காசம் பீலிகமிரைப் - பீனஉரை

சோக்கின்ற வாதமுபோஞ் சீர்பெரிய சீரகத்தால்

மூக்குநோ யில்லை மொழி”

### Chemical Constituents:

The most important compounds of aniseeds essential oil were trans-anetole, estragole,  $\gamma$ -hymachalen, para-anisaldehyde and methyl cavicol.

## ANNEXURE – II

### BIOCHEMICAL ANALYSIS

#### BIO- CHEMICAL ANALYSIS OF PREPARATION OF THE EXTRACT

5 gms of the drug was weighed accurately and placed in a 250 ml clean beaker. Then 50ml of distilled water is added and dissolved well. Then it is boiled well for about 10 minutes. It is cooled and filtered in a 100ml volumetric flask and then it is make up to 100ml with distilled Water. This fluid is taken for analysis.

#### QUALITATIVE ANALYSIS

S.NO	EXPERIMENT	OBSERVATION	INFERENCE
1.	<b>TEST FOR CALCIUM:</b> 2ml of the above prepared extract is taken in a clean test tube. To this add 2ml of 4% Ammonium oxalate solution.	A white precipitate is formed.	<b>Indicates the presence of calcium.</b>
2.	<b>TEST FOR SULPHATE:</b> 2ml of the extract is added to 5% barium chloride solution.	A white precipitate is formed.	<b>Indicates the presence of sulphate.</b>
3.	<b>TEST FOR CHORIDE:</b> The extract is treated with silver nitrate solution.	No white precipitate is formed.	Absence of chloride.
4.	<b>TEST FOR CARBONATE:</b> The substance is treated with concentrated Hcl.	No brisk effervescence is formed.	Absence of carbonate.

5.	<b>TEST FOR STARCH:</b> The extract is added with weak iodine solution.	No blue colour is formed.	Absence of starch.
6.	<b>TEST FOR IRON FERRIC:</b> The extract is acidified with glacial acetic acid and potassium ferro cyanide.	No blue colour is formed.	Absence of iron.
7.	<b>TEST FOR IRON FERROUS:</b> The extract is treated with concentrated Nitric acid and ammonium thio cyanide solution.	Blood red colour is formed.	<b>Indicates the presence of ferrous iron.</b>
8.	<b>TEST FOR PHOSPHATE:</b> The extract is treated with ammonium Molybdate and concentrated nitric acid.	No yellow precipitate is formed.	Absence of phosphate.
9.	<b>TEST FOR ALBUMIN:</b> The extract is treated with Esbach's reagent.	No yellow precipitate is formed.	Absence of albumin.
10.	<b>TEST FOR TANNIC ACID:</b> The extract is treated with ferric chloride.	Blue black precipitate is formed.	<b>Indicates the presence of tannic acid.</b>
11.	<b>TEST FOR UNSATURATION:</b> Potassium permanganate solution is added to the extract	It gets decolourised.	<b>Indicates the presence of unsaturated compound.</b>

12.	<b>TEST FOR THE REDUCING SUGAR:</b> 5ml of Benedict's quantitative solution is taken in a test tube and allowed to boil for 2 mins and add 8-10 drops of the extract and again boil it for 2 mins.	Colour change occurs.	<b>Indicates the presence of reducing sugar.</b>
13.	<b>TEST FOR AMINO ACID:</b> One or two drops of the extract is placed on a filter paper and dried it well. After drying, 1% Ninnhydrin is sprayed over the same and dried it well.	Violet colour is formed.	<b>Indicates the presence of amino acid.</b>
14.	<b>TEST FOR ZINC:</b> The extract is treated with potassium Ferrocyanide	No white precipitate is formed.	Absence of zinc.

### **Inference:**

The given sample of “**Thiripala matherai**” contains Calcium, Sulphate, ferrous iron, Tannic acid, Saturated compound, Reducing sugar and Amino acid.



## ANNEXURE – III

### PHARMACOLOGICAL ANALYSIS

#### PHARMACOLOGICAL ANALYSIS OF THIRIPALA MATHERAI

##### STUDY ON HAEMATINIC ACTION

##### **Preparation of the trail drug:**

Varieties of preparations in siddha system of medicine are well known for its haematinic action of which **Thiripala matherai**. To prove the efficacy of this medicine, an attempt was made to study its effect using “Albino rats”. For this purpose, rats were made anaemic by the following procedure.

##### **Artificially induced Iron deficiency:**

The albino rats taken for this experiment were kept in aluminium cages and provided with drinking water and milk, free from iron. The administration of the iron preparation under investigation was started, when the haemoglobin level fell to nearly 6.0 gm/100ml. At the beginning of the experiment 40% was determined.

##### **Study on rats:**

Twelve albino rats were first divided into equal groups, with six rats in each group. The first group received water. The second group received **Thiripala matherai**. All the above procedures were continued for four weeks at the rate of once in a day. The Haemoglobin levels of rats were measured after 1 week, 2 week, 3 weeks and 4 weeks. The results observed are tabulated in the following chart.

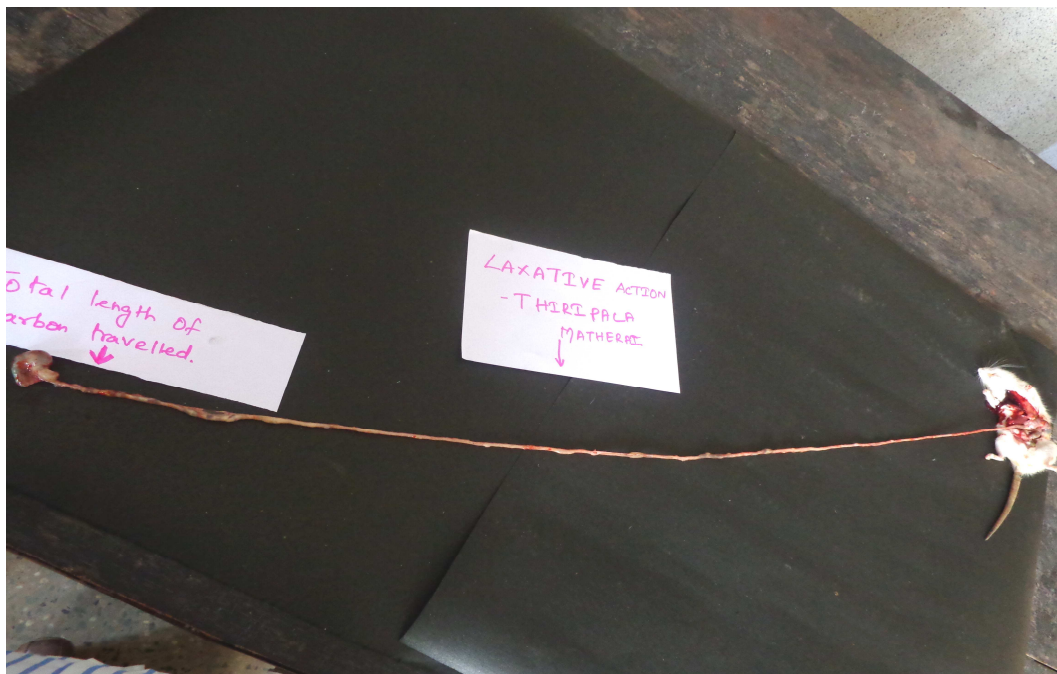
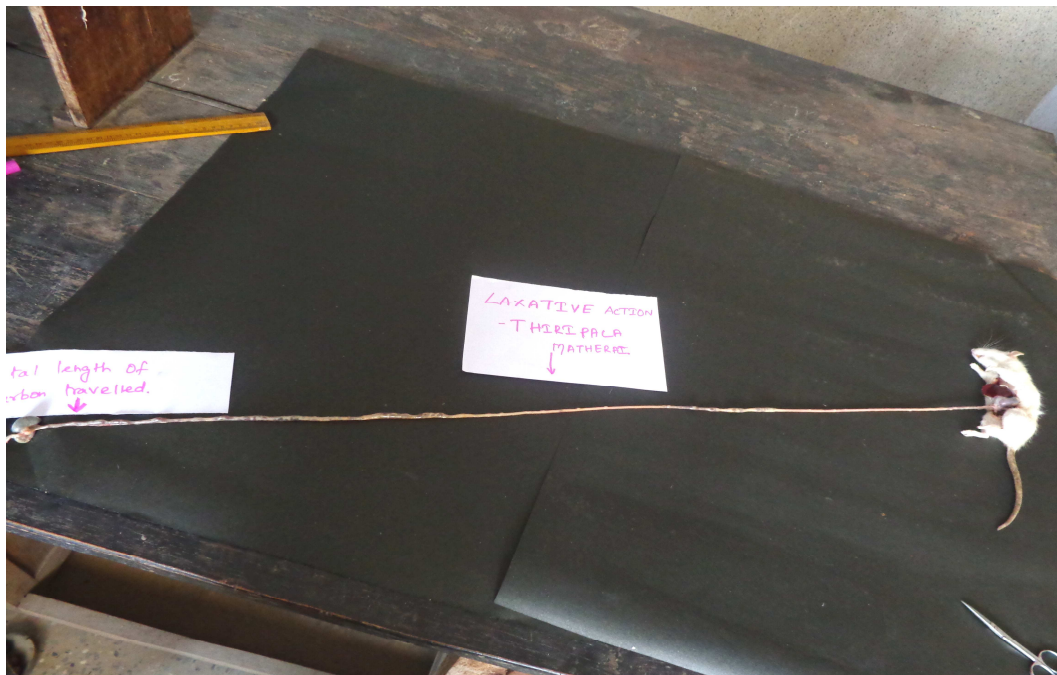
## STUDY OF HEMATINIC ACTION OF THIRIPALA MATHERAI

Serial no	Drugs	Dose	Before drug Administration	After drug administration						Remarks
			Initial reading	Ist week	II week	III week	IV week	V week		
1.	Control (water 2ml)	2ml	5.8 6.2 6.0 6.4 6.2 6.5	5.8 6.2 6.0 6.4 6.2 6.5	5.6 6.0 5.7 6.1 6.0 6.2	5.5 6.0 5.6 6.0 5.9 6.1	5.3 5.7 5.3 5.7 5.6 5.8	5.2 5.5 5.1 5.5 5.5 5.6	5.2 5.5 5.1 5.5 5.5 5.6	<b>5.4</b>
2.	Thiripala matherai with sombutheener	100mg in 10 ml	6.0 6.2 6.4 6.4 6.0 5.9	6.0 6.2 6.4 6.4 6.0 5.9	6.3 6.5 6.7 6.7 6.2 6.2	7.0 7.0 7.2 7.3 7.0 7.0	7.5 7.5 7.8 7.8 7.6 7.5	9.0 9.0 9.2 9.2 9.0 9.0	10.5 10.7 10.7 10.8 10.6 10.9	<b>10.7</b>

### Discussion :

A remarkable raise of Hb above 10.7 gms/dl is seen in the group treated with trial drug. From these studies it is clear that the drug **Thiripala Matherai** has significant hematinic Action

## STUDY ON LAXATIVE ACTION



**PHARMACOLOGICAL ANALYSIS OF  
THIRIPALA MATHERAI  
STUDY ON LAXATIVE ACTION**

**Drug : Thiripala Matherai**

**Method : Charcoal Meal Method**

**Procedure:**

Six albino rats of uniform weight and size selected and divided into 2 groups each containing 3 rats. All the rats were fasted for 48 hours before starting the experiment. The first group was treated as control group. The control group received distilled water (1ml) orally. The second group was fed by test drug **Thiripala Matherai** (100mg).

One hour later each animal of the groups was given 0.5ml of an aqueous suspension of 10% charcoal meal, the animals were sacrificed with chloroform. The small intestine from pylorus up to caecum was removed and the distance traveled by charcoal was measured by measuring the distance from pylorus. At the end of the experiment, the distance traveled by the carbon particle gives the extent of laxative action if any comparing with that of control.

S. No.	Name of Drugs / Groups	Dose / 100 gram body weight	Total Length of the intestine	Charcoal meal traveled up to	% of charcoal Travelled	Remarks
1	Control water	2 ml	100cm	75cm	75%	Good
2	Bringaraja Chooranam	100mg	92cm	90 cm	97.4%	Good

**Result:**

The trial drug **Thiripala Matherai** shows significant laxative action.

## STUDY ON HEPATO PROTECTIVE ACTION



# **PHARMACOLOGICAL ANALYSIS**

## **HEPATO – PROTECTIVE STUDY OF THIRIPALA MATHERAI**

**AIM:** To analyse the hepato-protective study of

### **THIRIPALA MATHERAI**

#### **Materials and Methods**

Two groups of albino rats each consisting of 3 rats were used in this study. One group (A) of Albino rats received CCL4 0.2 ml/100mg body weight subcutaneously. The second group(B) received CCL4 0.2 ml /100 gm body weight with trial drug THIRIPALA MATHERAI with SOMBU THEENEER for 8 days continuously.

On the ninth day the animals were sacrificed and liver lobes excised for histopathological studies.

#### **HISTOPATHOLOGICAL STUDIES**

In the CCL4 given group there was marked liver damage. Both the sample liver shows hepatocytes with lobular disarray. There is ballooning of the cytoplasm with plenty of fat vacuoles. In focal areas they coalesce to

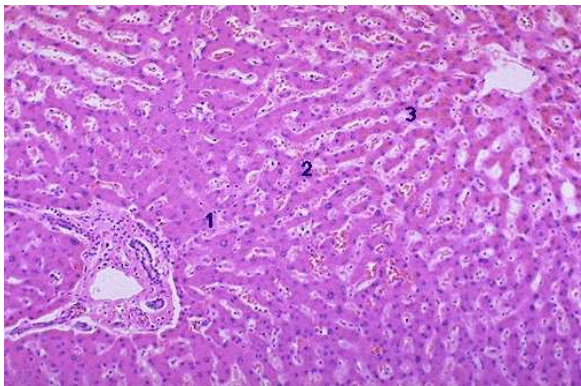


form fatty cysts. Few of the hepatocytes are completely replaced by fat vacuoles. Minimal fibrosis was seen extending from portal tract.

In group that received CCL4 and drug an over all protection from CCL4 damage was observed. Both the liver section shows normal hepatocytes arranged around central vein with mild dilatation. Sinuses appear dilated with prominent kupffer cells. Portal tracts appear expanded.

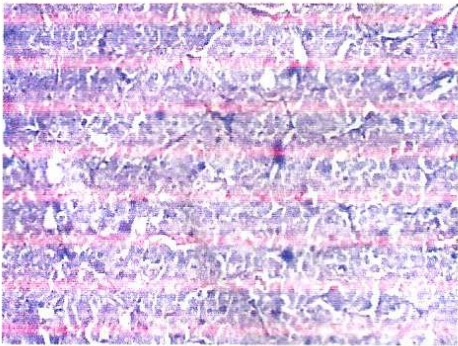
These two groups of liver section were compared to the normal histological appearance of the rat liver.

### **Histopathology of Liver - Normal**

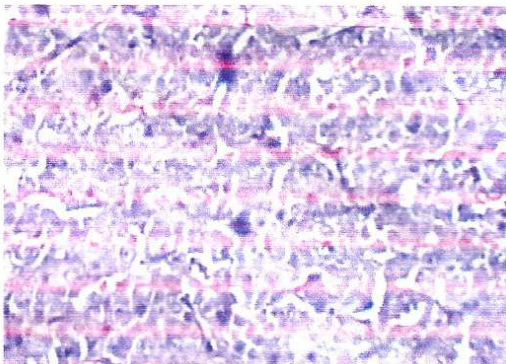




## IMPRESSION



A1 : Section studied shows hepatocytes arranged in short cords and trabaculae . The cells have a granular eosinophilic cytoplasm with round regular nuclei with irregular dilatation of sinusoids . The portal tract appears normal.



A2 : Section studied shows hepatocytes arranged in short cords and trabaculae . The cells have a granular eosinophilic cytoplasm with round regular nuclei with irregular dilatation of sinusoids . The portal tract appears normal.

## CONCLUSION:

The test drug have significant hepato protective action.

## **ANNEXURE - IV**

### **GOVERNMENT SIDDHA MEDICAL COLLEGE AND HOSPITAL**

#### **POST GRADUATE RESEARCH CENTRE**

#### **BRANCH IV – KUZHANTHAI MARUTHUVAM**

#### **PALAYAMKOTTAI – 627 002.**

#### **CASE SHEET PROFORMA – PANDU NOI**

Name of the Medical unit:	Nationality	:
I.P. No.	Religion	:
Bed. No.	Date of Admission	:
Name	Date of Discharge	:
Age/ Sex	Duration of treatment	:
Occupation (Parents)	Diagnosis	:
Income (Parents)	Medical Officer	:
Informant	:	
Address	:	
Complaints and duration	:	
History of present illness	:	
History of past illness	:	
Antenatal History	:	
Birth and Neonatal History	:	
Dietetic and Nutritional History	:	
Developmental History	:	
Family History	:	

Social History :

Immunization History :

### **General Examination**

1. Consciousness :

2. Decubitus :

3. Anemia :

4. Jaundice :

5. Cyanosis :

6. Clubbing :

7. Pedal oedema :

8. Lymphadenopathy :

9. Nourishment :

10. Skin changes :

### **Vital Signs**

1. Pulse

- Rate :

- Rhythm :

- Volume :

- Character :

2. B.P. :

3. R.R. :

4. Temperature :

### **Anthropometry**

1. Wt – Weight :
2. Ht – Height :
3. Mid arm circumference :
4. Head circumference :
5. Chest :
6. Skin fold thickness :

### **Siddha System - Clinical Examination:**

#### **Poripulangal**

- Mei :
- Vai :
- Khan :
- Mookku :
- Sevi :

#### **Kanmendriyam – Kanmavidayam**

- Kai :
- Kaal :
- Vaai :
- Eruvaai :
- Karuvaai :

#### **Gunam**

- Sathuvam :
- Rajo :
- Thamo :

**Nilam**

Kurinchi	:
Mullai	:
Marutham	:
Neithal	:
Palai	:

**Paruva Kaalam**

Kar	:
Koothir	:
Munpani	:
Pinpani	:
Elavenil	:
Muthuvenil	:

**Uthayam – Athakayam**

Puyam	:
Sayam	:
Kaal	:
Paatham	:

**Pira Uruppugalin Nilai**

Moolai	:
Iruthayam	:
Puppusam	:
Kalleeral	:

Manneeral	:
Kudal	:
Siruneeragam	:
Kuri	:
<b>Mummalam</b>	
Viyarvai	:
Malam	:
Moothiram	:
<b>Mukkuutra Udal</b>	
Vaatha thegi	:
Piththa thegi	:
Kabha thegi	:
Kalappu thegi	:
<b>Udal Kattugal</b>	
Saaram	:
Senneer	:
Oon	:
Kozhuppu	:
Enbu	:
Moolai	:
Sukkilam/Suronitham	:
<b>Envagai Thervugal</b>	
Naadi	:

Sparisam	:
Naa	:
Niram	:
Mozhi	:
Vizhi	:
Malam	:
Moothiram	:

### **Vatham**

Piranan	:
Abaanan	:
Uthaanan	:
Viyaanan	:
Samaanan	:
Naagan	:
Koorman	:
Kirugaran	:
Devathathan	:
Dhananjeyan	:

### **Pitham**

Analam	:
Ranjagam	:
Sathagam	:
Alosagam	:
Pirasagam	:

**Kabam**

Avalambagam	:
Kiletham	:
Pothagam	:
Tharpagam	:
Santhigam	:

**Neerkuri**

Niram	:
Manam	:
Nurai	:
Edai	:
Enjal	:

**Neikuri** :**Malakuri**

Niram	:
Nurai	:
Elagal	:
Erugal	:

**Modern Aspects****Systemic examination**

Cardiovascular system:

1. Inspection:
2. Palpation:
3. Percussion:



4. Auscultation:

**Examination of other systems**

Respiratory system:

Abdomen:

Central nervous system:

Excretory system:

**Lab Investigations**

**1. Blood**

TC :

DC :

Hb :

ESR :

PCV :

MCV :

MCH :

MCHC :

Total RBC count :

Reticulocyte count :

Peripheral blood smear :

**2. Urine**

Albumin :

Sugar :

Deposits :

Bile salt :

Bile pigments :

**3. Motion**

Ova :

Cyst :

Occult blood :

**DIFFERENTIAL DIAGNOSIS:**

**PROGNOSIS :**

**MARUTHUVAMURAI :**

**ADVICE :**

**DAILY PROGRESS :**

Date	Symptoms	Medicine

**GOVERNMENT SIDDHA MEDICAL COLLEGE AND HOSPITAL  
POST GRADUATE RESEARCH CENTRE  
BRANCH IV – KUZHANTHAI MARUTHUVAM  
PALAYAMKOTTAI – 627 002.**

**ADMISSION – DISCHARGE SHEET**

Name of the medical unit :	Nationality :
I.P.NO :	Religion :
Bed No :	Informant :
Name :	Date of admission :
Age/Sex :	Date of Discharge :
Occupation (parents) :	No. of days treated :
Income (Parents) :	Diagnosis :

S. No.	Clinical Features	During admission	During discharge
1.	Pallor of conjunctiva and nail beds		
2.	Anorexia		
3.	Ulceration of mouth		
4.	Diarrhoea		
5.	Lassitude		
6.	Emaciation		
7.	Palpitation		
8.	Dyspnoea on exertion		
9.	Worm infestation		

**Place :**

**Date :**

**Signature of the Medical Officer,**

## **BIBLIOGRAPHY**

- Agasthiar Gunavaagadam.
- Agasthiar Vaidhya Pillai Tamil.
- Agasthiyar Paripooranam.
- Anubava Vaithya Devaragasyam.
- Ashtanga Hridaya (volume-I).
- Balavagadam (2<sup>nd</sup> edition).
- Clinical Hematology (8<sup>th</sup> edition) – Lear Febiger.
- Davidson’s Principles and practice of Medicine.
- Essential Pediatrics (5<sup>th</sup> edition) – O.P. Ghai.
- Essentials of Medical Physiology (2<sup>nd</sup> edition) – Sembulingam & Prema Sembulingam.
- Fundamentals of Biochemistry – Ambika Shanmugam.
- Gunapadam Mooligai Vahuppu – K.S. Murugesu Mudaliar.
- Gunapadam Thathu Jeeva Vahuppu – Dr.R.Thiyagarajan.
- I.AP Test book of Pediatrics.
- Indian Material Medica (3<sup>rd</sup> edition) – K.M. Nadkarni.
- Jeevarakshamirtham.
- Pathologic Basis of disease (5<sup>th</sup> edition) –Robbins.
- Practical Medicine (12<sup>th</sup> edition), J.Pradip Mehta.

- Roganiranayasaram.
- Sarabendrar Vaidhya Muraigal, Karpini Balaroga Shikitchai.
- Siddha Maruthuva Noinaadal Noimuthal naadal (Part I & II) – M. Shanmugavelu.
- Siddha Maruthuvam – K.N.Kuppusami Mudhaliar.
- Siddha Maruthuvanga Churukkam (2<sup>nd</sup> edition) – K.S.Uthamarayan.
- T.V. Sambasivam Pillai Dictionary.
- Text book of Medical Physiology – C. Guyton and Hall.
- Text book of pathology (4<sup>th</sup> edition) – Harsh Mohan.
- Text book of Pediatrics (15<sup>th</sup> edition) – Nelson.
- Thanvanthiri Vaithyam 1<sup>st</sup> part.
- The Short text book of Pediatrics – Suraj Gupta.
- Theraiyar Vaagadam.
- Thotrakirama Aaraichiyum Siddha Maruthuva Varalaarum – K.S. Uthamarayan.
- Wealth of India.
- Yugivaidya Chinthamani.